

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.
UNIVERSITE SAAD DAHLAB -BLIDA 1-

MPH 11/1

FACULTE DE MEDECINE.

DEPARTEMENT DE PHARMACIE.

Evaluation des désordres
biochimiques chez les néphrologues
chroniques

Mémoire de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie

Session Juin 2014.

Présenté par :

- Giatsiou Maria Selma.
- Guessas Khedidja.
- Boudjemaa Fatma Zohra.

Devant le jury :

- Président : Dr Djoghlafl Djamel El harb. Maitre de conférence B en biochimie. H.Benbouali.
- Examineur 1:Pr.M.Kastali. Maitre de conférence A en néphrologie. CHU Frantz Fanon.
- Examinatrice 2:Dr L.Douaibia. Maitre assistante en biochimie. CHU Bab El Oued.

Promotrice :

- Dr S.Meherhera. Maitre assistante en biochimie. CHU Frantz Fanon.

DR DJOGHLAF
D. EL HARB
Maitre de conférence
Médicine
Laboratoire Central
CHU de Blida

EXCERPT DU PRET

2013-2014

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.
UNIVERSITE SAAD DAHLAB -BLIDA 1-



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE PHARMACIE.

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie.



Évaluation des désordres biochimiques chez les hémodialysés chroniques

Présenté par :

- Giatsiou Maria Selma.
- Guessas Khedidja.
- Boudjema Fatma Zohra.

Devant le jury :

- Président : Dr.D.E. Djoghlaif. Maitre de conférences B en biochimie. Unité H.Benbouali.
- Examineur 1:Dr Kastali. Maitre de conférence A en néphrologie CHU Frantz Fanon.
- Examinatrice 2:Dr L.Douaibia. Maitre assistante en biochimie, CHU Bab El Oued.

Promotrice :

- Dr S.Meherhera. Maitre assistante en biochimie, CHU Frantz Fanon.

2013-2014

REMERCIEMENT

Toute la gratitude est à Dieu le tout puissant qui nous a donné le courage ,le morale et la santé pour mener à bien la réalisation de ce travail.

Nous remercions notre promotrice Dr S. MEHERHERA pour son orientation, ses observations et son immense patience.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les membres de jury qui nous font l'honneur d'évaluer notre travail.

Dr D.E. DJOGHLAF. Maitre de conférences B en biochimie. Unité H.Benbouali.

Pr. M.KASTALI Maitre de conférence A en néphrologie CHU Frantz Fanon.

Dr L.DOUBAÏA. Maitre assistante en biochimie, CHU Bab El Oued.

Nous remercions:

Pr BELOUNI.R responsable du laboratoire central de CHU Frantz Fanon - Blida, pour avoir accepté de nous recevoir au niveau de son service.

Tous le groupe de travail au niveau de l'unité de biochimie de l'hospital Frants Fanon :DJ. DAIMI NAÏMA ; KESSRA FATIMA ; OULD RABEH NAÏMA ; BELLAL SIHOU ; BOUJECH LILA ;HAMIDA FOUAD ;LAZAR AMEL HIND.

Tous les medecins du service medecine interne et cardiologie : Dr.LOUAFI medecin nephrologue chef d'unité d'hémodialyse

Dr.BENKACEMI Nephrologue pour leur aide ; et tous les infirmiers travaillant au niveau du service.

Tous les medecins nephrologues des cliniques d'hémodialyses privés qui ont accepté de nous aider à realiser notre travail :

Dr .REKIA LAKDAR Nephrologue spécialiste des maladies rénales et hypertention artérielle. Clinique NephroHémodialyse « Sidi-Abdelkader ».

Dr.OUDANINIA.N Nephrologue .Clinique « El Efradj ».

Dr.AIT.MESSAOUD.F Nephrologue.Clinique « Lilya ».

Et tous les infirmiers exerçant au niveau de ces cliniques.

Nous remercions tous les enseignants qui ont contribué à notre formation et tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Et en fin une chalereuse pensée va pour les patients du service d'hémodialyse de CHU Frants Fanon ; des cliniques Lilya Efradj et Sidi-Abdelkader ; Nous les remercions pour leur cooperation et leur patience et que Dieu elle leur offre la guérison.

Dédicaces

Tous d'abord je m'incline devant Dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte du savoir m'a donné la puissance et m'a aidé à la franchir.

J'ai l'immense plaisir de dédier ce travail :

A mes chers parents, ma mère qui m'a donné tous son amour, son soutien , m'a toujours orienté , m'a aidé et mon père qui m'a guidé vers tous ce qui est bien et que Dieu les garde toujours en bonne santé et leur accorde une longue vie.

A ma belle et unique sœur MESSAOUDA que Dieu el karime lui offre le bonheur et la réussite.

À mon cher grand père, mes tentes, mes oncles, et tous mes cousins et mes cousines surtout ma cousine KHADIDJA.

A mes chers amis SOUMIA BENFARHATE ; HIBA BEDRINA ; AMINA BENLAKH ; BEN SEADA ; SOUMIA BRAHIMI ; ZOHRA ALOUGA ; SAIDA CHO ; MAFFA BOUABDELLI ; RYM NAHOUI ; et tous ceux que je connais.

À tous mes enseignants depuis le primaire à l'université.

A mes chères collègues SELMA MARIA GIATSIU ; ZAHRA BOUDJEMAA.

A tous mes collègues de cette année.

À tous les étudiants de pharmacie en particulier promotion 2008.

A tous ceux qui m'aidée, m'encouragée, et que j'aime.

khedidja

Dédicaces

Je voudrais tout d'abord remercier le bon Dieu qui m'a donné l'immense chance de parcourir le chemin du savoir et de persévérer dans cette voie,

J'aimerais dédier ce travail à :

Mes chers parents, ma mère chérie que j'aime et que je respecte, qui a toujours été là pour moi, qui m'a toujours soutenue et guidée et qui grâce à elle je suis devenue la personne que je suis aujourd'hui, que Dieu te préserve, à mon cher père qui a su me donner de précieux conseils et m'orienter dans mes choix,

A mon frère chéri Yacine, que j'adore et qui a toujours été là pour moi, je te souhaite de réussir dans ta vie et d'accomplir de belles choses,

A mon grand-père que j'aime tant et qui m'a toujours soutenue que Dieu te garde à mes côtés,

A ma grand-mère et mes chers oncles : Samir et Fouad,

A mes très chères et fidèles amies, Rachel et Fatma vous êtes les meilleures je vous adore !

A mes très chers amis et collègues Safia, Wissam, Neriman, Adoula, Milou,

A tous mes enseignants du primaire jusqu'à l'université : Belkhairi .T, Labгаа.M, Reggabi.K,

A mes très chers collègues, Khadidja Guessas, Zahra Boujemaа,

A tous ceux qui m'ont aidée et soutenue, et que j'aime, Merci.

Maria Selma

Table des matières

Introduction	1
<u>Partie 1 : Etude bibliographique.</u>	
<u>Chapitre I : Généralités sur le rein.</u>	
I. Anatomie et physiologie rénale	4
I.1. Anatomie du rein.....	4
I.2. Fonctions du rein	6
I.2.1. Fonctions du néphron.....	6
I.2.1.1. Filtration glomérulaire.....	6
I.2.1.2. Réabsorption tubulaire	7
I.2.1.3. Sécrétion tubulaire	8
I.2.2. Fonctions endocrines.....	8
II. Epreuves biologiques explorant la fonction rénale	9
II.1. Paramètres d'évaluation de la fonction rénale globale	9
II.1.1. Paramètres sanguins.....	9
II.1.1.1. Urée.....	9
II.1.1.2. Créatinine	10
II.1.1.3. Ionogramme sanguin.....	11
II.1.1.4. Calcémie –phosphatémie.....	11
II.1.2. Paramètres urinaires	12
II.1.2.1. Diurèse	12
II.1.2.2. Microalbuminurie	12
II.1.2.3. Protéinurie.....	13
II.1.2.4. Créatinine urinaire	14
II.1.2.5. Urée urinaire	14
II.1.2.6. Ionogramme urinaire	14

II.2. Exploration fonctionnelle du glomérule rénal (Estimation du DFG)	14
II.2.1. Clairance de l'inuline.....	14
II.2.2. Cystatine C	15
II.2.3. Clairance de la créatinine endogène.....	15
II.2.3.1. Formule de Cockcroft et Gault.....	16
II.2.3.2. Formule de MDRD.....	17
II.2.3.3. Formule de CKD-EPI.....	18
II.2.3.4. Formule d'Edelmann.....	18
II.3. Exploration fonctionnelle du tubule rénal.....	18
III. Pathologies rénales	19
III.1. Insuffisance rénale aiguë.....	19
III.1.1. Définition	19
III.1.2. Etiologies	19
III.1.2.1. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (pré-rénale).....	20
III.1.2.2. Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse (rénale).....	20
III.1.2.3. Insuffisance rénale aiguë obstructive (post-rénale)	21
III.1.3. Conquenses biologiques de l'IRA.....	21
III.2. Insuffisance rénale chronique.....	21
III.3. Néphropathies glomérulaires (glomerulopathies).....	21
III.4. Néphropathies interstitielles.....	22
III.5. Néphropathies tubulaires (tubulopathies).....	22
III.6. Néphropathies vasculaires.....	22

Chapitre 2 : Insuffisance rénale chronique et approche thérapeutique.

I. Insuffisance rénale chronique :

I.1. Définition	24
I.2. Epidémiologie	24
I.3. Critères de classification	25

I.4. Etiologies.....	27
I.4.1. HTA.....	27
I.4.2. Diabète	27
I.4.3. Glomérulonéphrites chroniques.....	27
I.4.4. Néphropathies vasculaires.....	28
I.4.5. Néphropathies interstitielles	28
I.4.6. Néphropathies héréditaires et congénitales.....	28
I.5. Complications	28
I.5.1. Troubles métaboliques	29
I.5.1.1. Troubles du métabolisme azoté	29
I.5.1.2. Troubles du métabolisme lipidique	29
I.5.1.3. Troubles du métabolisme glucidique	29
I.5.2. Troubles hydro-électrolytiques	30
I.5.2.1. Eau et sels	30
I.5.2.2. Potassium	30
I.5.2.3. Acidose métabolique	30
I.5.3. Complications Cardiovasculaires	31
I.5.4. Complications hématologiques	31
I.5.5. Complications endocrines.....	31
I.5.5.1. Hyperparathyroïdie secondaire	31
I.5.5.2. Troubles de la fonction thyroïdiennes	31
I.5.5.3. Troubles gonadiques	32
I.5.6. Troubles neurologiques	32
I.5.7. Altérations immunologiques	33
I.6. Diagnostic	32
I.6.1. Diagnostic de certitude	32
I.6.2. Diagnostic étiologique.....	33
I.7. Evolution et pronostic.....	33

I.7.1.Hypovolémie.....	33
I.7.2.Infections.....	34
I.7.3.Agents néphrotoxiques.....	34
I.7.4.Insuffisance cardiaque.....	34

II. Approche thérapeutique :

II.1. Traitement symptomatique.....	34
II.1.1. Régime hypoprotidique.....	34
II.1.2. Traitement des complications cardiovasculaires	35
II.1.3. Correction de l'uricémie.....	35
II.1.4. Traitement des complications osseuses.....	35
II.1.5. Correction de l'hyperkaliémie et l'hyperphosphatémie.....	35
II.1.6. Traitement de l'anémie.....	35
II.2. Traitement de suppléance.....	36
II.2.1. Transplantation rénale.	36
II.2.2. Dialyse	36
II.2.2.1.Principe	36
II.2.2.2. Critère de décision de mise en dialyse	38
II.2.2.3. Dialyse péritonéale	38
II.2.2.4. Hémodialyse	40

Partie 2 : Etude pratique

I. Objectif	45
I.1. Caractéristiques de l'étude	45
I.1.1. Type de l'étude	45
I.1.2. Cadre de l'étude	45
I.1.3. Période de l'étude	45
I.1.4. Population étudiée	45
II. Matériels et Méthodes.....	45
II.1. Matériels.....	45

II.1.1.Appareillages	45
II.2.2. Prélèvements.....	46
II.2. Méthodes de dosage.....	47
II.2.1.Glucose.....	47
II.2.2.Urée.....	47
II.2.3. Créatinine.....	47
II.2.4.Acide urique.....	48
II.2.5.Triglycérides.....	48
II.2.6.Cholestérol total.....	49
II.2.7.HDLc.....	49
II.2.8.LDLc.....	50
II.2.9.Calcium.....	50
II.2.10. Phosphore.....	50
II.2.11. Magnésium.....	50
II.2.12. Fer sérique.....	51
II.2.13. Protéines totales.....	51
II.2.14. ASAT (Aspartate amino transferase) GOT.....	51
II.2.15. ALAT (Alanine amino transferase) GPT.....	51
II.2.16. PAL (Phosphatase alcaline).....	52
III. Résultats et discussion.....	53
IV. Conclusion.....	75
V. Bibliographie	77
VI. Annexes	82

Liste des tableaux

Tableau I.1 : Quantités d'eau et de soluté à différents niveaux du néphron.....	7
Tableau I.2 : Classification des IRA.	19
Tableau I.3 : Classification des étiologies de l'IRA organique	20
Tableau I.4 : la Différence entre le profil de l'IRA fonctionnelle et organique.....	21
Tableau I.5 : Modes de présentation clinique des glomérulopathies.	22
Tableau II.1 : Classification du stade de l'insuffisance rénale chronique selon l'agence française ANEAS	25
Tableau II.2 : Classification des maladies rénales selon la société internationale de néphrologie Kidney International Supplément.....	26
Tableau II.3 : Conséquences biologiques et cliniques lors de l'IRC	28
Tableau II.4 : Valeurs de l'apport protidique journalier selon le degré de l'insuffisance défini par le DFG.....	35

Liste des figures :

Figure I.1 : Anatomie macroscopique	4
Figure I.2 : Schéma d'un néphron.....	5
Figure I.3 : Anatomie du glomérule rénal	5
Figure I.4 : La filtration glomérulaire	6
Figure I.5 : Les principaux rôles du néphron	8
Figure I.6 : Les étiologies rénales dans l'IRA	19
Figure II.1 : Transfert des solutés par diffusion.....	37
Figure II.2: Transferts d'eau et de solutés par convection.....	37
Figure II.3 :Les principes de bases de la dialyse	37
Figure II.4 : Matériaux utilisés lors de la dialyse péritonéale	39
Figure II.5 : Circuit sanguin extracorporel montrant l'emplacement des principaux manomètres de contrôle	41
Figure II.6 : Schémas d'un rein artificiel	41
Figures des résultats :	
Figure 1: Comparaison des taux moyens de la glycémie entre les hémodialysés et les témoins.....	54
Figure 2 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la glycémie.....	54
Figure 3 : Comparaison des taux moyens de l'urémie chez les insuffisances rénaux chroniques chez les deux sexes avant et après hémodialyse.	56
Figure 4: Comparaison des taux moyens de la créatinine sanguine chez les insuffisances rénaux chroniques chez les deux sexes avant et après hémodialyse.	57
Figure 5: Courbe de corrélation entre l'estimation du DFG par la formule de COCKROFT ET GAUT et la formule de MDRD.....	58
Figure 6: Comparaison des taux moyens de l'uricémie entre les hémodialysés et les témoins.....	59
Figure 7: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de l'uricémie.....	59
Figure 8: Comparaison des taux moyens des triglycérides entre les hémodialysés et les témoins	60

Figure 9: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des triglycérides	60
Figure 10: Comparaison des taux moyens du cholestérol entre les hémodialysés et les témoins	61
Figure 11: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs du cholestérol.....	62
Figure 12: Comparaison des taux moyens des HDLc entre les hémodialysés et les témoins.....	62
Figure 13: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des HDLc.....	63
Figure 14: Comparaison des taux moyens des LDLc entre les hémodialysés et les témoins..	63
Figure 15: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des LDLc.....	64
Figure 16: Comparaison des taux moyens de la calcémie entre les hémodialysés et les témoins.....	65
Figure 17: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la calcémie.....	65
Figure 18: Comparaison des taux moyens de la phosphatémie entre les hémodialysés et les témoins.....	66
Figure 19: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la phosphatémie.....	66
Figure 20: Comparaison des taux moyens de la magnésémie entre les hémodialysés et les témoins.....	67
Figure 21: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la magnésémie.....	68
Figure 22: Comparaison des taux moyens de fer sérique entre les hémodialysés et les témoins.....	68
Figure 23: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs du fer sérique.....	69
Figure 24: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des protéides totaux	70
Figure 25: Comparaison des taux moyens des ASAT sanguines entre les hémodialysés et les témoins.....	71
Figure 26: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des ASAT sanguines	71
Figure 27: Comparaison des taux moyens des ALAT sanguines entre les hémodialysés et les témoins.....	72
Figure 28: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des ALAT sanguines....	72
Figure 29: Comparaison des taux moyens des PAL entre les hémodialysés et les témoins.....	73
Figure 30: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des PAL.....	74

Liste des symboles

- ADH** : Hormone antidiurétique.
- AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- ALAT** : Alanine Aminotransférase.
- ASAT** : Aspartate aminotransférase.
- ADP** : Adénosine diphosphate.
- AVC** : Accident cérébral vasculaire.
- Ca** : Calcium.
- Cl créat** : Clairance de créatinine.
- CMH** : Complexe majeurs d'histocompatibilité.
- CKD EPI**: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire.
- DNID** : Diabète non insulino-dépendant.
- DP** : Dialyse péritonéale.
- DID** : Diabète insulino-dépendant.
- EPO** : Erythropoïétine.
- FG** : Filtration glomérulaire.
- GOT** : Transaminase glutamo oxaloacétique.
- GPT** : Transaminase glutamo pyruvique.
- HDL** : High density lipoprotein.
- HLA**: Human leukocyte antigens.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- IDM** : Infarctus du myocarde.
- IgA** : Immunoglobuline type A.
- IRA** : Insuffisance rénale aiguë.
- IRC** : Insuffisance rénale chronique.

LDL : Low density lipoprotein

LDH : Lactate déshydrogénase.

LED : Lupus érythémateux disséminée.

LPL : Lipoprotéines lipase.

MDH: Malate déshydrogénase.

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

MRC: Maladie rénale chronique

NTA : Néphropathie tubulaire aigue.

NIA : Néphropathie interstitielle aigue.

OAP : Œdème aigu pulmonaire.

PAL : Phosphatase alcaline.

PTH: Parahormone.

SC: Surface corporelle.

TCD : Tube contourné distale.

TCP : Tube contourné proximale.

T3: Triiodothyronine.

T4: Thyroxine.

VLDL: Very low density lipoprotein.

Introduction

Les reins sont essentiels pour maintenir l'homéostasie de notre corps, ils ont le rôle d'une véritable station d'épuration de notre organisme.

En effet, ils assurent de nombreuses fonctions : les reins permettent d'excréter les déchets toxiques et de maintenir une composition du sang constante et équilibrée.

Or, pour de multiples raisons, ces fonctions sont susceptibles de se détériorer et de provoquer une insuffisance rénale.

Pire, dans certains cas, l'évolution de la maladie est telle que les reins ne sont plus capables d'exercer leurs fonctions, on parle alors d'insuffisance rénale terminale. A ce stade, des traitements de suppléances sont indispensables pour survivre : ce sont la transplantation ou la dialyse (hémodialyse et dialyse péritonéale).

C'est une pathologie qui a beaucoup de conséquences néfastes sur l'organisme, de ce fait elle nécessite un suivi médical important.

Nous abordons dans la première partie de notre travail les notions de base de l'insuffisance rénale chronique, les différentes complications qui l'accompagnent et les moyens pour la prise en charge de cette maladie.

Ensuite, dans la deuxième partie, nous évaluons les désordres métaboliques observés chez les hémodialysés chroniques par le dosage des paramètres biochimiques sanguins et qui fait l'objectif de notre étude

Au terme de ce travail, on va démontrer que la prise en charge de cette pathologie nécessite la mise en œuvre d'un suivi adéquat palliant ces nombreuses complications afin de préserver la qualité de vie de ces malades.

Partie I

Etude bibliographique

Chapitre I

Généralités sur le rein

I. Anatomie et physiologie rénale :

I.1. Anatomie du rein :

Les reins font partie de l'appareil urinaire, situés de part et d'autre de la colonne vertébrale, sous les dernières côtes, en position rétropéritonéale.

Ils mesurent environ 12 centimètres de longueur, 6 centimètres de largeur, 3 centimètres d'épaisseur et pèsent environ 150 grammes chacun. La présence du foie fait que le rein droit est légèrement plus bas que le gauche. [77]

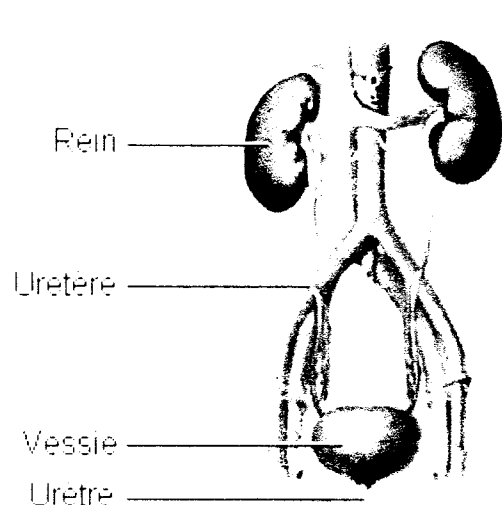


Figure I.1: Anatomie macroscopique [85]

Ils sont enveloppés d'une capsule fibreuse très résistante. A l'intérieur de cette capsule, on trouve le parenchyme rénal avec une partie périphérique, le cortex, une partie médiane, la médulla, et une partie centrale, le bassinet.

Les glandes surrénales sont situées au-dessus de chaque rein et font partie du système endocrinien.

À l'intérieur de chaque rein se trouve un réseau de millions de petits tubes appelés **néphrons**. Le néphron représente l'**unité structurale** et **fonctionnelle** du rein. Il permet la formation d'urine.

Chaque néphron est constitué de deux parties :

- un tubule

C'est un tube minuscule qui recueille les déchets et les substances chimiques du sang qui circule dans le rein.

- un corpuscule

Il contient une grappe de minuscules vaisseaux sanguins appelés glomérules, qui filtrent le sang. [59]

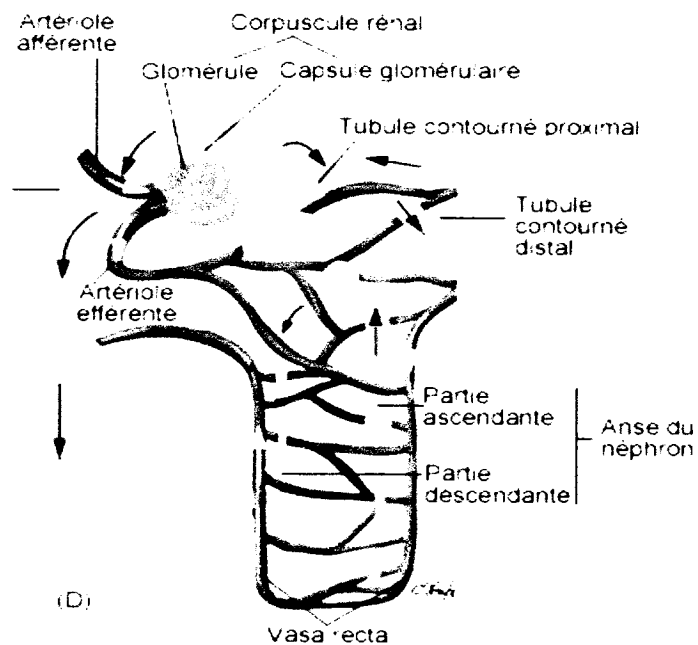


Figure I.2: Schéma d'un néphron. [75]

Le glomérule rénal est une sphère creuse composée de capsules de Bowman et d'un système de capillaires glomérulaires, le flocculus. Entre ces deux éléments, se trouve la chambre glomérulaire appelée l'espace de Bowman, dans laquelle se produit l'ultrafiltration glomérulaire. [74]

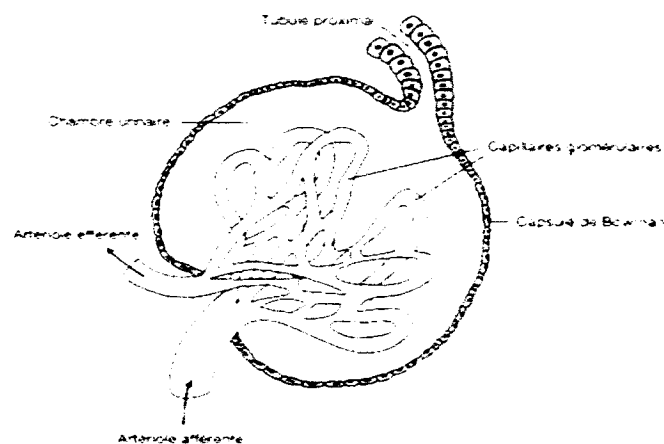


Figure I.3: Anatomie du glomérule rénal. [33]

Le tubule rénal est subdivisé en plusieurs segments :

- le tubule contourné proximal.
- l'anse de Henlé, composée de l'anse grêle descendante, de l'anse grêle ascendante et de la branche large ascendante.
- le tubule contourné distal qui entre en contact avec l'artériole afférente de son glomérule, formant l'appareil juxta glomérulaire.
- le tubule collecteur qui reçoit l'urine provenant de nombreux néphrons.

I.2. Fonctions du rein:

I.2.1. Fonctions du néphron

Elles sont définies par :

- la filtration glomérulaire.
- la réabsorption et la sécrétion tubulaire.

I.2.1.1. Filtration glomérulaire:

L'objectif de la filtration glomérulaire est la production d'urine primitive ou filtrat glomérulaire.

Il s'agit d'un processus passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés traversent une membrane par la pression hydrostatique.

Elle se fait librement pour les molécules de petit poids moléculaire, comme l'eau, le glucose, les électrolytes et les petits peptides. À l'inverse le filtre glomérulaire empêche le passage des particules de plus de 60 kDa. Les grosses molécules, telles que les protéines, en particulier l'albumine et les éléments figurés du sang ne passent pas. [77]

Chez l'adulte, environ 180 litres de sang sont filtrés chaque jour, mais l'urine primitive est par la suite réabsorbée à 99 % dans les tubules, menant à une production finale d'urine d'environ 1,5 litres par jour. [33]

Enfin le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la chambre glomérulaire, qui s'abouche au tubule contourné proximal.

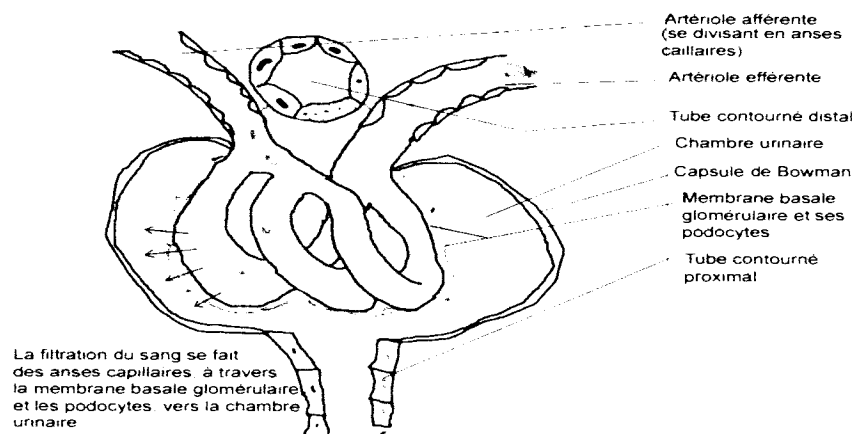


Figure I.4: La filtration glomérulaire. [33]

I.2.1.2. Réabsorption tubulaire :

Au niveau du tubule rénal s'effectue des processus de réabsorption.

80% du filtrat glomérulaire (l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore présents dans l'urine primitive) est réabsorbé dans le tubule contourné proximal. [13]

L'organisme récupère les éléments dont il a besoin pour fonctionner par les capillaires sanguins qui entourent le néphron.

Certaines substances sont réabsorbées totalement, d'autres sont partiellement réabsorbées par contre il existe des substances qui ne sont pas du tout réabsorbées. [75] (voir le tableau I.1)

Voici un tableau représentant pour chaque substance la quantité présente au niveau du plasma, la quantité réabsorbée au niveau tubulaire et la quantité présente dans l'urine finale :

Substances chimiques	Plasma	Filtrat (Juste après la Capsule de bowman)	Substances Réabsorbées du filtrat	Urine
Eau (litres)	900L	180L	-178,5L	-1,5L
Protéines (g/l)	700 à 900	10 à 20	10 à 20	0
Glucose (g/l)	180	180	180	0
Chlore (cl-) mEq/l	630	630	625	5
Sodium (Na+) mEq/l	540	540	537	3
Bicarbonates (mEq/l)	300	300	299,7	0,3
Potassium (K+) mEq/l	28	28	24	4
Urée (g/l)	53	53	28	25
Créatinine (mg/l)	1,5	1,5	0	1,5

Tableau I.1 : Quantités d'eau et de soluté à différents niveaux du néphron. [60]

On peut observer dans ce tableau que chez un individu sain, la totalité du glucose est réabsorbée, à l'inverse, la créatinine n'est pas du tout réabsorbée, cette propriété sera utilisée ultérieurement dans l'évaluation de la fonction rénale.

A partir du TCP, le filtrat se déplace dans la branche descendante (très peu perméable aux ions sodium et chlorures) et la branche ascendante de l'anse de Henlé (la partie mince est perméable aux ions sodium et chlorures, la partie épaisse est presque imperméable à l'eau). [6]

Le liquide tubulaire passe alors dans le TCD, à ce niveau des mécanismes de régulation fine du sodium sont mis en jeu.

Ce dernier peut être réabsorbé par un co-transport sodium-chlore ou par des canaux à sodium en échange de potassium. Cette réabsorption est favorisée par l'aldostérone.

Cependant, le tube distal étant imperméable à l'eau, la réabsorption de l'eau se fait au niveau du tube collecteur grâce aux aquaporines (canaux hydriques) régulées par la vasopressine (hormone anti diurétique ADH). [78]

Le but de la réabsorption tubulaire est l'élaboration de l'urine définitive.

1.2.1.3. Sécrétion tubulaire :

La sécrétion tubulaire a pour fonction :

- d'éliminer des substances étrangères à l'organisme. (Médicaments,...)
- d'éliminer les substances nuisibles qui ont été réabsorbées passivement tels que l'urée et l'acide urique.
- de débarrasser l'organisme des électrolytes en jouant un rôle sur leur équilibre (K⁺ en excès,...)
- de régler le pH sanguin. [75]

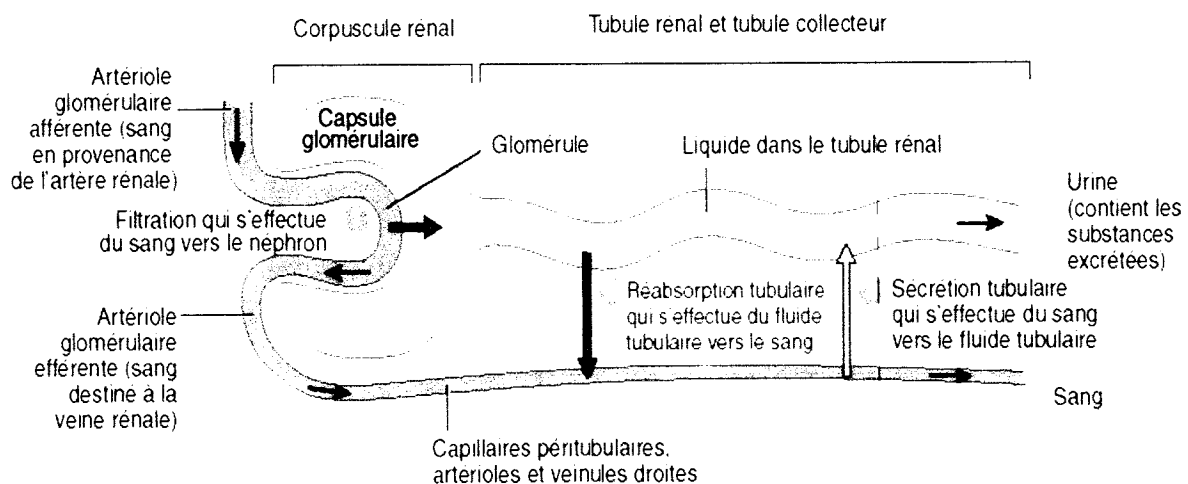


Figure I.5 : les principaux rôles du néphron. [59].

1.2.2 Fonctions endocrines :

Les reins agissent également comme glandes endocrines, produisent et activent certains types d'hormones soit:

- l'érythropoïétine (EPO), intervient dans l'érythropoïèse.
- le calcitriol, une forme de vitamine D, permet l'absorption intestinale du calcium.
- la rénine, rôle dans la régulation de la pression artérielle.

* L'érythropoïétine (EPO) : est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri-tubulaires du cortex et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.

* Le calcitriol : la vitamine D qui est apportée par l'alimentation et stockée dans la peau, sous l'influence des UV de la lumière solaire, est transformée en cholécalférol. Cette molécule, véhiculée par le sang subit une première hydroxylation lors de son passage dans le foie puis acquiert sa maturation dans les reins grâce à une seconde hydroxylation qui en fait du 1,25-dihydroxycholécalférol ou calcitriol (voir annexe VI). Cette hormone augmente la calcémie en :

- stimulant l'absorption intestinale du calcium par les entérocytes.
- augmentant la réabsorption du calcium au niveau rénal.

* la rénine : une hormone impliquée dans la production d'Angiotensine I, elle-même transformée à son tour, grâce à l'enzyme de conversion, en Angiotensine II, cette dernière est un hypertenseur majeur, capable de réguler la sécrétion d'aldostérone et d'adrénaline, stimulant ainsi la vasoconstriction et la réabsorption de sodium.

Donc, le rein joue un rôle central dans le contrôle de la pression artérielle. [59]

II. Epreuves biologiques explorant la fonction rénale :

II.1. Paramètres d'évaluation de la fonction rénale globale :

II.1.1. Paramètres sanguins :

II.1.1.1. Uréémie :

II.1.1.1.1 Définition :

L'urée est une petite molécule issue du métabolisme de l'azote située au niveau du foie, très soluble, atoxique, et dont l'élimination est surtout rénale.

La détermination du taux de l'urée sanguine est un moyen d'évaluation de la fonction rénale, ce taux est influencé par les apports azotés alimentaires et le volume urinaire des 24 heures. Aujourd'hui, le dosage de l'urée plasmatique et urinaire est dépassé par celui de la créatinine, mais il reste un précieux élément d'appoint. [84]

Valeurs plasmatiques usuelles de l'urée :

Nourrisson	0,05 – 0,15 g/l
Enfant	0,15 - 0,25 g/l
Adulte	0,15 – 0,50 g/l

II.1.1.1.2. Méthodes de dosage de l'urée plasmatique :

- Méthode à l'hypobromite.
- Méthode à la diacétylmonoxime.
- Méthodes enzymatiques : **méthode de référence.**
 - ✓ Dosage enzymatique à l'uréase couplée à une réaction colorée.
 - ✓ Dosage enzymatique à l'uréase. Détermination UV.
 - ✓ Dosage enzymatique à l'uréase. Appareils à électrode.
 - ✓ Dosage enzymatique utilisant la chimie sur support solide. [84]

II.1.1.2. Créatinine :**II.1.1.2.1. Définition :**

La créatinine est un déchet formé dans l'organisme humain par déshydratation non enzymatique de la créatine synthétisée par le foie et stockée dans les muscles squelettiques représentant une forme de stockage d'énergie.

La concentration en créatinine totale du sang est constante chez un sujet donné, en fonction de sa masse musculaire. Elle ne dépend ni du régime, ni de l'exercice physique, ni même d'autres influences biologiques. C'est **le constituant sanguin dont le taux est le plus fixe**. La créatinine sanguine ne varie pratiquement que dans les lésions rénales. [84]

L'élimination de la créatinine est exclusivement urinaire, pour un sujet donné la quantité de la créatinine éliminée quotidiennement dans les urines est fixe.

La créatinine subit la filtration glomérulaire, elle n'est par la suite ni réabsorbée ni excrétée au niveau du tubule de ce fait la clairance de la créatinine est le reflet de la filtration glomérulaire donc toute variation de la clairance renseigne directement sur l'état fonctionnelle des reins. [45]

Valeurs plasmatiques usuelles de la créatinine :

Nourrisson	3 – 5 mg/l
Enfant <5ans	2 – 5 mg/l
Adulte: Homme	8 – 13 mg/l
Femme	6 – 12 mg/l

II.1.1.2.2. Méthodes de dosage de la créatinine plasmatique :

- Réaction de Jaffé méthode colorimétrique (la plus utilisée).
- Méthodes enzymatiques:
 - ✓ Méthode enzymatique lecture UV: **plus sensible, plus spécifique.**
 - ✓ Action d'une oxydase spécifique.
 - ✓ Spectrorélectométrie.[84]

II.1.1.3.1. Définition :

L'ionogramme consiste à mesurer la concentration des ions (ou électrolytes) dans le sang. Il s'agit principalement du **sodium**, du **potassium**, des **bicarbonates** et **chlore**. [84]

L'équilibre hydro-électrolytique est assuré par les fonctions de réabsorption et sécrétion rénale car ses substances minérales sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme.

Valeurs plasmatiques usuelles :

Sodium Na	135 – 145 mEq/l
Potassium K	3,5 – 5 mEq/l
chlore	98 – 105 mEq/l

II.1.1.3.2. Méthode de dosages :

Les cations : photométrie d'émission de flamme, potentiométrie à l'aide d'électrodes sélectives ou par colorimétrie.

Les anions : colorimétrie, coulométrie ou par potentiométrie.

Les bicarbonates : sont dosés par gazométrie ou manométrie. [84]

Actuellement le dosage des électrolytes est effectué par des techniques automatisables (**électrodes spécifiques**).

II.1.1.4.1. Définition :

L'importance physiologique du calcium plasmatique et plus précisément sa fraction ionisée (calcium physiologiquement actif) fait que ce paramètre doit être maintenu dans des limites très étroites.

L'équilibre phospho-calcique fait intervenir trois sites : le tube digestif, l'os, et le rein au niveau desquels peuvent intervenir trois hormones : **la PTH, la calcitonine, et la vitamine D**.

Au niveau du rein, la PTH est une hormone **hypercalcémiante** et **hypophosphatémiante**. Elle stimule la production rénale du métabolite actif de la vitamine D, le **1, 25-diOH vit D**, par contre La calcitonine a une action frénatrice sur la transformation rénale du métabolite **25-OH vit D** ; c'est une hormone hypocalcémiante. [84]

Valeurs plasmatiques usuelles :

calcium	80 – 104 mg/l
phosphore	Enfant 40 – 70 mg/l Adulte 25 – 48 mg/l

II.1.1.4.2.Méthodes de dosage:

II.1.1.4.2.1.Dosage du calcium :

- **Méthodes colorimétriques** (Orthocrésolphtaléine, Bleu de méthyl thymol, Arsenazo III) plus utilisées.
- **Méthodes physiques** : Spectrophotométrie d'absorption atomique (**méthode de référence**)
Photométrie à émission de flamme.
- **Méthodes potentiométriques.** [84]

II.1.1.4.2.2.Dosage du phosphore :

- Réduction du phosphomolybdate.
- Colorimétrie directe du phosphomolybdate: plus utilisée.
- Colorimétrie du phosphovanadomolybdate.
- Méthodes enzymatiques. [84]

II.1.2. Paramètres urinaires :

Volume d'urine secrété par les reins pendant un période de temps donnée.

La diurèse varie d'un individu à l'autre et chez le même individu essentiellement en fonction du volume ingérés. Elle s'effectue sur les urines des 24 heures. On estime que la diurèse normale d'un individu se situer entre 0,5 et 3 l par 24h.

Pour une diurèse excessive supérieur à 2,5 l/24h, on parle de **polyurie** qui peut être liée soit :

- à l'élimination de substance osmotiquement active (glucose).
- à une diminution du nombre de glomérules fonctionnelles (IRC).

Lors d'une diminution de volume urinaire inférieur à 0,6l /24 h on parle d'**oligurie**, pour des volumes inférieurs à 0,1l /24h ou absence d'urine on parle de l'**anurie** (IRC). [79]

Elle n'est plus un paramètre de diagnostic de certitude d'une anomalie de la fonction rénale, elle est sous l'influence du bilan hydrique. [84]

II.1.2.1. Microalbuminurie :

II.1.2.2.1. Définition :

Il s'agit d'une très faible quantité d'albumine, détectée dans les urines, de façon permanente, la valeur normale d'albuminurie est inférieure à 20 mg/j, une micro albuminurie est pathologique si la valeur est entre **30 à 300 mg/j**. [3]

La présence d'une microalbuminurie constitue un marqueur précoce de la survenue de complications rénales et extrarénales au cours de différentes pathologies chroniques, comme le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies cardio-vasculaires. [68]

II.1.2.2.2. Méthodes de dosage :

- **Méthodes quantitatives** : méthodes de dosage immunologique mesurant spécifiquement l'albumine dont la sensibilité est voisine de 1mg/l et la reproductibilité > à 95%.
- **La méthode radio-immunologique** : et considéré comme **méthode de référence**.
- **Méthodes semi-quantitatives** : se sont des méthodes de dosage non spécifique d'albumine car bassées sur la détection des protéines totales.
- **Méthodes qualitatives** : des tests d'agglutination à l'aide d'anticorps anti-albumine humaine. [37]

II.1.2.3. Protéinurie :

II.1.2.3.1. Définition :

La protéinurie est l'expression anormale d'albuminurie et autres protéines urinaires dans une quantité supérieure à 300 mg/24h ou 300 mg/g de créatininurie. C'est ce taux qui fait virer les bandelettes classiques. On parle de protéinurie macroscopique. [3]

On distingue :

- **la protéinurie physiologique** : inférieure à 150 mg/24 h, contenant 2/3 de globulines et peu d'albumine ;
- **les protéinuries tubulaires** : rares, avec peu d'albumine ;
- **les protéinuries glomérulaires** : elles peuvent être sélectives, faites de 80 % d'albumine ou non sélectives, avec toutes les fractions protéiques du plasma ;
- **les protéinuries monoclonales** : témoignant de la présence d'une globuline anormale dans les urines migrant en position α ou β . La plus fréquente est la protéinurie de Bene Jones. [84]

II.1.2.3.2. Méthodes de dosage :

- **Méthodes semi-quantitatives** : bandelettes réactives.
- **Méthodes quantitatives** :
 - colorimétriques :-bleu brillant de coomassie sulfo dodécyl sulfate CBB SDS.
 - Rouge de pyrogallol.
 - par précipitation :-turbidimétrie en milieu acide par l'ASS : acide sulfosalicylique.
 - en milieu acide par le TCA : acide trichloracétique.
 - en milieu alcalin par le chlorure de benzethonium. [46]

11.2.4.4. Créatinine urinaire : même techniques de dosage effectuées en milieu sanguin mais il nécessite une prédilution des urines.

Valeurs usuelles [9]

Nourrisson	88 μ mol/kg/24h
Enfant	120 μ mol/kg/24h
Homme	1-1,8g/24h ou 9-16mmol/24h 220 μ mol/kg/24h
Femme	0,8-1,3g/24h ou 7-11mmol/24h 177 μ mol/kg/24h

11.2.4.5. Uréa urinaire : même techniques de dosage en milieu sanguin avec prédilution des urines.

Valeurs usuelles : [9]

Adulte : 12-30g/24h ou 200-500mmol/24h.

11.2.6. Ion calcium urinaire : nécessite également une prédilution des urines

Valeurs usuelles : [9]

Sodium	100 à 300 mEq/24h ou mmol/24h
Potassium	40 à 100 mEq/24h ou mmol/24h

II.2. Exploration fonctionnelle du glomérule rénal (Estimation du DFG) :

Elle peut être réalisée grâce à la détermination de la clairance d'une substance excrétée par la seule filtration glomérulaire.

La substance choisie doit réunir les conditions suivantes :

- ne pas se fixer sur les protéines plasmatiques (non ultra-filtrables) ;
- ne pas être métabolisées dans l'organisme ;
- ne pas avoir d'action pharmacodynamique ;
- être d'un dosage facile.

11.2.1. Clairance de l'Inuline :

L'inuline est éliminée de manière stricte par le glomérule.

La mesure de sa clairance est la **méthode de référence** dans l'évaluation de la filtration glomérulaire mais du fait de son protocole de réalisation qui est lourd, cette technique n'est plus utilisée en pratique clinique.

Elle est exclusivement réservée à la recherche, où elle est très utilisée pour des mesures précises et pour apprécier la valeur de nouvelles techniques. [84]

11.2.2. Cystatine C :

C'est une protéine de bas poids moléculaire produite dans toutes les cellules nucléées, dont la production est relativement constante et pratiquement indépendante de l'alimentation et de la masse musculaire et du sexe.

Elle est librement filtrée par le rein et n'est pas excrétée, mais fait l'objet d'une réabsorption tubulaire sous forme de catabolite. Ses premières caractéristiques en font un marqueur endogène adéquat de la fonction rénale, mais du fait de sa réabsorption tubulaire, il est impossible de calculer son excrétion effective, ni donc d'utiliser sa clairance comme mesure de la filtration glomérulaire. Mais il semble qu'elle soit en corrélation plus étroite avec la filtration glomérulaire que la créatinine. [14]

Le dosage fait appel à des méthodes immuno-enzymatiques, radio-immunologiques ou fluoro-immunologiques. Le coût de ces techniques limite considérablement leur utilisation. [84]

11.2.3. Clairance de la créatinine endogène :

C'est le coefficient d'épuration plasmatique ou nombre de ml de plasma totalement épuré de créatinine par unité de temps. Ce volume théorique s'exprime dans le cadre des unités SI en **ml/ mn**

Sa mesure est l'examen de base de l'exploration fonctionnelle rénale. Elle permet d'affirmer l'intégrité de la fonction rénale ou de mesurer le degré du déficit fonctionnel au cours de l'insuffisance rénale. [84]

La formule générale de la clairance correspond à celui du débit de la filtration glomérulaire (DFG). [50]

$$CL \text{ créât} = UV / P$$

- U : Créatinine urinaire en mg/l.
- P : Créatinine plasmatique en mg/l.
- V : Débit urinaire en ml/ mn.

Il suffit donc de doser la créatinine dans le plasma et dans l'urine, d'exprimer les résultats dans la même unité, de connaître la diurèse (débit urinaire), pour calculer sa clairance. Cette formule est valable pour le sujet adulte normal dont la surface corporelle est voisine de 1,73 m². Chez l'enfant et le nourrisson il faut tenir compte de la surface corrigée Se :

$Ce = C \times 1,73 / Se$. La Se est obtenue grâce aux **tables de Dubois** qui permettent, en joignant par une droite la taille et le poids, d'obtenir la surface corporelle recherchée à l'intersection avec la ligne des surfaces corporelles. (Voir annexe IX) [84]

Valeurs normales : Homme : 120+/-20 ml/mn/1,73 m².
Femme : 115+/-16 ml/mn/1,73m². [9]

Cette formule présente trois problèmes:

- Le recueil complet des urines.
- Les fluctuations physiologiques de la créatinurie d'un jour à l'autre.
- Problèmes déjà évoqués concernant la production et l'élimination extra-rénale de la créatinine. [21]

Ce qu'ils en font un examen à abandonner.

Il existe des formules qui permettent une estimation de la créatinine sans recueil d'urines.

11.2.3.1. Formule de Cockcroft et Gault :

Il est recommandé, en pratique clinique courante, d'utiliser la formule de Cockcroft et Gault pour estimer le DFG chez tous les patients.

Formule de Cockcroft et Gault [2] :

- Avec la créatininémie exprimée en mg/l :

Chez l'homme : $DFG \text{ (ml/min)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / (7,2 \times \text{créatininémie en mg/l})]$,

Chez la femme : $DFG \text{ (ml/min)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / (7,2 \times \text{créatininémie en mg/l})] \times 0,85$.

- Avec la créatininémie exprimée en $\mu\text{mol/l}$

$DFG \text{ (ml/min)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / \text{créatininémie en } \mu\text{mol/l}] \times k$,

Avec $k = 1,23$ pour les hommes, $1,04$ pour les femmes. poids en kg, âge en années.

Chez l'adulte, la normalisation à la surface corporelle améliore la performance de prédiction de l'équation mais nécessite de connaître la taille du patient. [2]

Avantages :

- Calcul simple.
- Généralisation du calcul par les laboratoires en France.
- C'est la référence pour le calcul des posologies selon les RCP (résumés des caractéristiques des produits).

Inconvénients :

- Dosage de la créatininémie non standardisé IDMS (spectrométrie de masse et dilution isotopique).
- Sous-estimation du DFG chez les patients maigres et les personnes âgées.
- Surestimation du DFG chez les obèses. [21]

Il faut rapporter la valeur à la surface corporelle qui peut être estimée par le nomogramme (annexe IX) ou calculée avec la formule simplifiée suivante :

$$Sc (m^2) = [Poids (kg) \times Taille (cm)/3600]^{0,5}$$

La normalisation à la surface corporelle du DFG estimé par la formule de Cockcroft et Gault est effectuée de la façon suivante :

$$[DFG (ml/min) \times 1,73]/Sc. [2]$$

11.2.3.2. Formule de MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) :

$$\text{Clairance créatinine plasmatique (en ml /min/1,73m}^2\text{)} = 186 \times (\text{créatininémie} \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times K.$$

Avec créatininémie en $\mu\text{mol/l}$ et $K=0,742$ chez la femme, $K=1$ chez l'homme et $K=1,21$ chez les sujets d'origine africain. [5]

Avantage :

- Plus adaptée et précise que celle de Cockcroft et Gault pour des valeurs de créatininémie, d'âge et de poids extrêmes.
- Large panel de patients (homme/femme, âge varié) ayant une insuffisance rénale chronique.
- Nombreux paramètres (masse corporelle, race..) pris en compte.

Inconvénient :

- Toujours basée sur la créatininémie.
- Applicabilité incertaine en l'absence d'insuffisance rénale.
- Défaut technique : complexité...

Comparaison MDRD avec Cockcroft et Gault:

Plusieurs grandes études comparent les deux formules par rapport à une mesure de référence (inuline):

- Chez le sujet avec fonction rénale normale : **MDRD et Cockcroft** donnent les mêmes résultats.
- Chez le sujet avec $DFG < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$: les résultats sont discordants mais discrète supériorité de MDRD. [21]

II.2.3.3. Formule de CKD-EPI

$$\text{DFG} = 141 \times \min(\text{Cr}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{Cr}/\kappa, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{Age}} \times 1.018 \text{ [si femme]} \times 1.159 \text{ [si patient(e) d'origine africaine]}$$

- DFG : débit de filtration glomérulaire en ml/min/1.73 m² ;
- Cr : créatininémie en mg/dl ;
- Âge : en années ;
- κ : 0.7 pour les femmes et 0.9 pour les hommes ;
- α : -0.329 pour les femmes et -0.411 pour les hommes ;
- min : minimum du rapport Scr/ κ ou 1 ;
- max : maximum du rapport Scr/ κ ou 1. [51]

Avantages :

- Plus fiable que l'équation MDRD lorsque le DFG est supérieur à 60 ml/min/1.73 m², et de fiabilité équivalente lorsqu'il est inférieur à 60 ml/min/1.73 m².
- Indexé à la surface corporelle.

Inconvénients :

- Nécessite absolument un dosage standardisé IDMS de créatininémie.

Le **Formulaire Cockcroft-Gault** est utilisée pour estimer le DFG chez l'enfant. [74]

$$C \text{ créat (ml/min/1,73m}^2) = 40 \times \text{taille en cm} / P \text{ créat en } \mu\text{mol /l}$$

II.3. Exploration fonctionnelle du tubule rénal :

Elle consiste à étudier les deux fonctions fondamentales du tubule, réabsorption et sécrétion.

II.3.1. Réabsorption : elle est mesurée en faisant appel à des substances dont la clairance (C) est inférieure à la clairance glomérulaire.

L'exemple de telles substances, réabsorbées par le tubule, est l'acide urique :

$$C = 0,15-0,16 \text{ ml/s.}$$

II.3.2. Sécrétion : elle est mesurée en faisant appel à des substances dont la clairance est supérieure à la clairance glomérulaire. De telles substances, sécrétées par le tubule, sont en

général des substances étrangères à l'organisme, comme la phénoisulfonephtaléine (PSP), le diodrast ou le PAH, seul le TmPAH est actuellement utilisé. [84]

III. Pathologies rénales :

III.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA) :

III.1.1. Définition

L'IRA se définit par une diminution rapide (quelque heures à quelque jours) et réversible des fonctions rénales. elle est caractérisée par une chute brutale de la filtration glomérulaire qui se traduit par la perte de l'homéostasie hydro électrolytique et acido-basique, accumulation des déchets organiques. [5]

On distingue:

Selon la diurèse	Selon le mécanisme étiologique
IRA à diurèse conservée : > 500ml/j.	IRA pré-rénale.
IRA oligurie : 100 à 500ml/j.	IRA rénale.
IRA anurique : < 100ml/j.	IRA post-rénale.

Tableau I.2 : Classification des IRA. [5]

III.1.2. Etiologies :

Les causes d'IRA sont classées en trois grandes catégories.

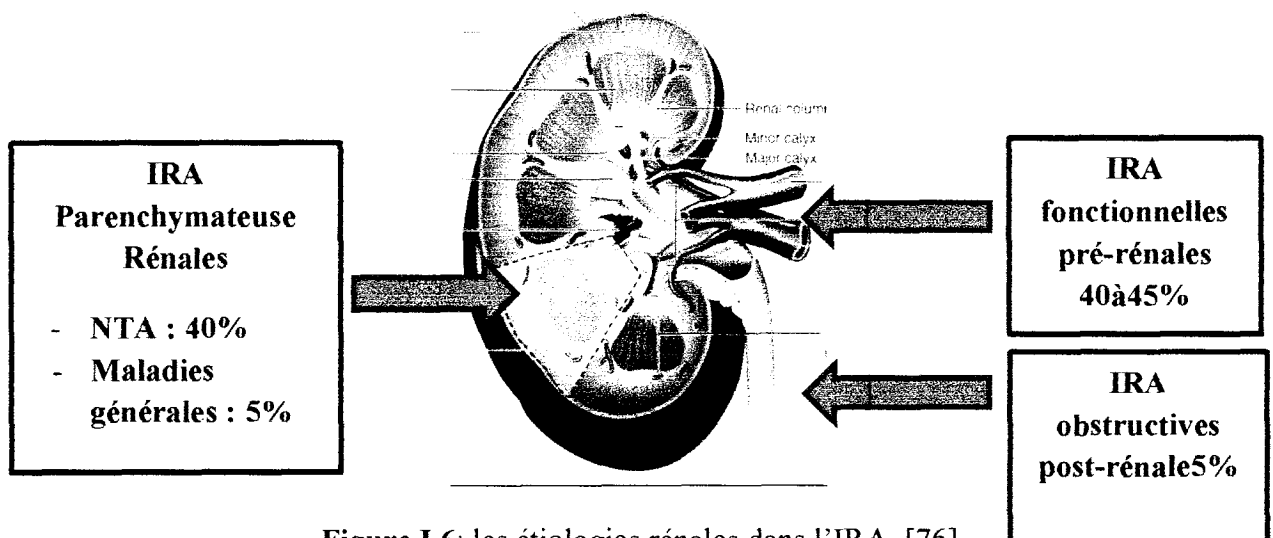


Figure I.6: les étiologies rénales dans l'IRA. [76]

III.1.2.1. IRA fonctionnelle (pré-rénale) :

L'IRA fonctionnelle est une diminution du DFG secondaire à un trouble circulatoire général situé en amont des reins, réversible avec la correction de cette cause. C'est la cause la plus fréquente d'IRA, autres étiologies des IRA fonctionnelles :

- Déshydratation hypovolémique par déplétion sodique, aiguë ou chronique, de cause rénale ou extra rénale.
- Chocs et collapsus de toutes causes (hémorragie, infectieux, cardiogénique..).
- **Hypovolémie vraie ou relative** des syndromes œdémateux : insuffisance cardiaque droite et globale, syndrome néphrotique, cirrhose œdémato-ascitique, œdèmes liés à la grossesse, toxémie, hyperstimulation ovarienne induite...
- **Médicaments** délétères, seuls ou associés aux autres causes: AINS, Inhibiteurs d'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), traitement anti-rejet (cyclosporine, tacrolimus). [60]

III.1.2.2. IRA parenchymateuses (rénale) :

L'IRA parenchymateuse, rénale ou organique correspond à une atteinte lésionnelle du parenchyme rénal et à des lésions histologiques la cause la plus fréquente d'IRA de type rénal est la nécrose tubulaire aiguë.

Néphropathies vasculaires	Néphropathies interstitielles aiguës	Nécroses tubulaires aiguës
<p>Atteinte des gros vaisseaux -Artères rénales, Sténose, Dissection aortique, Embolies artérielles, Thromboses des veines rénales.</p> <p>N. vasculaires et glomérulaires Post-infectieux, Chimio-Greffe de moelle, Grossesse, post-partum, Néphroangiosclérose maligne.</p>	<p>NIA infectieuses -Pyélonéphrites aiguës -Infections systémiques</p> <p>NIA médicamenteuses -β-lactamines -AINS</p> <p>NIA néoplasiques</p>	<p>NTA du choc (ischémique) Nécrose corticale NTA lyses cellulaires aiguës -Hémolyse aiguë intravasculaires -Rhabdomyolyse -Lyse tumorale</p> <p>NTA toxiques -Aminoside -Produit de contraste radiologique -Chimiothérapie anti-cancéreuse -Précipitations intratubulaires</p>

Tableau I.3: Classification des étiologies de l'IRA organique. [74]

	IRA fonctionnelle	IRA organique
Diurèse	Oligurie	Variable
UNa mmol/L	< 20	> 40
Uosm /Posmol	> 1.5	<1,1
U/P creat	>40	< 20
Urée /Creat p	> 100	50-70

Tableau I.4: la Différence entre le profil biologique de l'IRA fonctionnelle et organique. [60]

III.1.2.3. IRA obstructive (Post – rénale) :

Cette catégorie regroupe toutes les obstructions au débit urinaire. Un obstacle des voies urinaire conduit à une augmentation de la pression hydrostatique qui s'oppose à la filtration glomérulaire et qui en cas de persistance entraîne une atteinte tubulaire secondaire. [74]

Etiologies de l'IRA obstructive :

- La lithiase : souvent sur le rein unique d'origine congénitale ou acquise.
- Les tumeurs pelviennes : cancer de la prostate, de l'utérus.
- La fibrose rétro-péritonéale : plus rarement. [51]

III.1.3 Conséquence biologiques de l'IRA :

- **Rétention azotée :**
 - Urée > 0,36g/l ou 5 mmol/l
 - Créatinine > 10-13mg/l ou 90 – 110 µmol/l.
 - Acide urique > 50-65 mg/l ou 300 – 400 mmol /l.
- **Hyperkaliémie :** K> 5mEq/l ou mmol/l. (risque d'arrêt cardiaque).
- **Acidose métabolique.**
- **Rétention hydrosodée** (risque d'œdème aigüe pulmonaire).

III.2. Insuffisance rénale chronique (IRC) : voir chapitre II

III.3 Néphropathies glomérulaires (glomérulopathies) :

Les maladies glomérulaires peuvent offrir quatre présentations cliniques : un syndrome néphrétique, un syndrome néphrotique, un syndrome glomérulaire mixte ou encore des anomalies urinaires isolées. [74].

Syndrome néphrétique	Syndrome néphrotique	Syndrome glomérulaire mixte	Anomalies urinaires isolées
Hématurie Protéinurie < 3g/24h Oedème HTA Oligurie et ↓ DFG	Protéinurie > 3g/24h Hypoalbuminémie < 30g/l Oedème Hyperlipidémie Lipidurie	Eléments à la fois néphrétiques et néphrotiques	Protéinurie, hématurie ou les deux

Tableau I.5 : Modes de présentation clinique des glomérulopathies. [76]

III.4. Néphropathies interstitielles :

Elles sont définies par une atteinte du tissu interstitiel du rein provoquant une fibrose qui s'étend souvent au niveau des tubules adjacents. Les causes sont nombreuses, peuvent être comme suit : Obstruction des voies urinaires, toxiques, métaboliques, immunologiques, hématologiques, héréditaires. [78]

III.5. Néphropathies tubulaires (tubulopathies) :

Les tubulopathies sont des maladies du rein qui atteignent le tubule rénal, c'est à dire l'unité de réabsorption de l'eau et des sels minéraux, elles font suite à une destruction de la partie centrale du rein. Cette destruction peut être aiguë ou chronique, ce qui entraînera alors des signes différents. [62]

III.6. Néphropathies vasculaires :

Comme la néphroangiosclérose (sclérose des artérioles rénales), elle est due à une HTA chronique mal équilibrée ou non traitée, sans une atteinte des vaisseaux des reins. [85]

Chapitre III

Insuffisance rénale chronique et Approche thérapeutique

I. L'insuffisance rénale chronique :

I.1. Définition :

L'insuffisance rénale chronique est définie par une altération **progressive et irréversible** du parenchyme rénal entraînant une baisse à un seuil critique de la filtration glomérulaire.

On parle d'insuffisance rénale chronique lorsque la clairance de la créatinine est en dessous de 60ml/min et /ou on a la présence des marqueurs d'atteinte rénale (voir annexe X) d'une durée dépassant **3mois**. [47]

Il faut savoir qu'au début, cette maladie a un caractère asymptomatique car elle ne se manifeste qu'après destruction de 50% des néphrons fonctionnels ce qui correspond à un DFG inférieur à 30ml/min. Elle témoigne certes de l'incroyable capacité de compensation des reins mais limite le diagnostic au stade biologique puisque les troubles hydro-électrolytiques et hormonaux n'apparaissent qu'au stade avancé rendant la prise en charge plus délicate. [47]

I.2. Epidémiologie :

Estimant à presque 6 millions les algériens qui présentent un risque d'atteinte rénale, et à 1,5 million le nombre de ceux qui ont une maladie rénale chronique, des néphrologues ont signalé que cette affection touche 20% des hypertendus, 30% des patients dyslipidémies, 25% des sujets âgés de plus de 60 ans et 60% des patients traités contre un cancer.

Concernant la prévalence de l'IRCT en Algérie chez l'enfant, les spécialistes l'ont estimée à 150 nouveaux cas par année, Depuis 1986, seulement 1000 greffes rénales ont été réalisées (600 en Algérie, 400 à l'étranger) pour des patients algériens souffrant d'IRCT, estimant que ce chiffre devrait représenter la moyenne annuelle de ces greffes.

Pour les spécialistes, l'incidence de l'IRCT est estimée à 3500 cas/an et que la prévalence de l'IRCT a atteint 408 personnes par millions d'habitants en 2009. [49]

I.3. Critère de classification :

Comme l'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution permanente de la DFG, cela implique une stratégie de prise en charge selon le degré de la filtration estimé et des marqueurs d'atteinte rénale éventuellement présents.

- L'évolution de la maladie est classée en 4 stades :

Stade	DFG (ml/min/1,73m ²)	Définitions
1	60-90	Maladie rénale chronique* avec DFG>60 .
2	30-60	Insuffisance rénale modérée.
3	15-30	Insuffisance rénale sévère.
4	<15	Insuffisance rénale terminale.

Tableau II.1: Classification des stades de l'insuffisance rénale chronique selon l'agence française ANEAS. [2]

***Avec présence d'anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques.**

Une autre classification a été faite par le KDIGO tenant compte non seulement du débit de filtration mais aussi de l'albuminurie, ce tableau résume les différents stades :

Classification des maladies rénales chroniques selon le DFG et l'albuminurie				Albuminurie description et taux		
				A1	A2	A3
				Normal-moyennement élevée <30mg/g	Modérément élevée 30-300mg/g	Sévèrement élevée >300mg/g
DFG (ml/min/1,73m ²) – Description et taux	G1	Normal élevée ou	90ml/min			
	G2	Moyennement basse	60-89ml/min			
	G3a	Moyen-modérément basse	45-59 ml/min			
	G3b	Modérément-sévèrement basse	30-40ml/min			
	G4	Sévèrement basse	15-30 ml/min			
	G5	IRCT	<15ml/min			

Vert : risque faible (si absence de marqueurs d'atteinte rénale).

Jaune: risque modéré.

Orange: risque élevé. *Rouge* : risque très élevé.

Tableau II.2: Classification des maladies rénales selon la société internationale de néphrologie Kidney International Supplément. [44]

Il faut savoir que le DFG diminue avec l'âge puisqu'il reflète le pourcentage de fonctionnement rénal, il a été estimé que le vieillissement normal est de perdre 1% chaque année [27]. Donc dans l'absolu, à partir de 30 ans si on a une fonction normale de 100% on se retrouve avec seulement 60% à 70 ans (sans tenir compte des autres facteurs de risques). [76]

mais vu qu'on fait une estimation et non la mesure de le DFG, il est préférable de l'intégrer dans un intervalle de confiance, par exemple, il est estimé pour un sujet de 40 ans aux environs de 120 ± 15 ml/min. [2]

Donc un DFG compris entre 60-90 ne signe pas automatiquement une maladie rénale cependant il faut rechercher les marqueurs d'une MRC pour connaître l'origine de la régression. [2]

I.4. Etiologies :

L'insuffisance rénale chronique à plusieurs origines, 80% environ ont un lien direct avec l'atteinte structurale du rein, les causes sont classées selon leurs fréquences. [39]

I.4.1. HTA :

L'HTA est à la fois un facteur de risque et une conséquence de l'IRC.

Elle est présente chez environ 90% des patients ayant une insuffisance rénale chronique au stade terminal [11]. Les 10% de patients restants, atteints de néphrite interstitielle chronique, sont normotendus jusqu'à un stade très avancé de la maladie du fait des lésions médullaires avec perte de sel.

L'HTA est responsable de la **néphroangiosclérose**. Au bout de nombreuses années, si elle n'est pas traitée, elle lèse la paroi des vaisseaux, surtout ceux du cœur, du cerveau et des reins. Elle entraîne alors une insuffisance rénale chronique due à l'hypertension artérielle et non pas cause de l'HTA. Cette néphroangiosclérose explique au moins 10 % des insuffisances rénales chroniques du sujet âgé. Si l'HTA est bien traitée, on peut enrayer cette évolution. [19]

I.4.2. Diabète :

La néphropathie diabétique (ND) représente l'une des complications majeures à long terme du diabète. Environ 15 à 30% des sujets diabétiques développent une néphropathie diabétique après 10 à 15 ans de diabète [14]. Elle est souvent secondaire au diabète de type II plutôt qu'au diabète I. [4]

Le diabète est actuellement la seconde cause d'IRCT dans les pays occidentaux.

Selon les pays, 25 à 50% des patients arrivant au stade terminal de l'IRC sont diabétiques, sans pour autant que le diabète soit systématiquement la cause de la néphropathie.

Il est responsable d'une lésion rénale spécifique, il favorise également l'athérome, et engendre à ce titre une atteinte artérielle surajoutée non spécifique qui évolue vers l'IRC. [17]

I.4.3. Glomérulonéphrites chroniques : Ce sont les plus fréquentes après le diabète et l'HTA, touchent surtout les enfants, elles peuvent survenir à n'importe quel âge, plus fréquentes et plus évolutives chez l'homme que chez la femme. Cependant, elles peuvent prendre de quelques années à une vingtaine d'année pour évoluer insidieusement vers l'IRC.

Les plus souvent mises en cause sont la néphropathie à dépôt mésangieux d'IgA (Maladie de Berger).

I.4.4.Néphropathies vasculaires : essentiellement vascularites systémiques (sclérodermie), l'IR athéromateuse.

I.4.5.Néphropathies interstitielles : ce sont des maladies primitives de l'interstitium rénal avec des lésions fibrotiques ou inflammatoires : uropathies, pyélonéphrites chroniques.

I.4.6.Néphropathies héréditaires et congénitales : polykystose rénale, maladie de Fabry. [17]

I.5.Complications :

L'IRC entraîne des complications qui reflètent le rôle important des reins dans la préservation de l'homéostasie. Il est à noter que les reins ont une étonnante capacité de compensation car l'insuffisance ne se développe que si les deux reins sont touchés par le processus pathologique, car un seul rein sain est capable d'assurer l'ensemble des fonctions rénales si l'autre est absent ou défaillant. [40]

Pour ralentir l'apparition rapide de ces troubles dues à la diminution permanente du nombre des unités fonctionnels, les néphrons restant vont s'hypertrophier et devenir hyperfonctionnel mais l'intensité du travail demandé entrainera leur courte existence et à partir d'un débit **<30ml/min** la maladie se manifeste cliniquement.

Même avec une excellente prise en charge des causes et des facteurs d'aggravations de l'IRC elle évolue lentement vers l'insuffisance rénale terminale par un phénomène de vieillissement rénal et par le phénomène d'adaptation néphrotique qui en quelque sorte auto-aggrave la maladie.

Donc il est primordial de connaître ces conséquences pour comprendre les mesures thérapeutiques permettant de les minimiser.

Conséquences biologiques	Conséquences cliniques
Accumulation des déchets non protéiques : - Urée, créatinine, acide urique, - Toxines. Rétention hydrosodée. Déficit en érythropoïétine. Troubles phosphocalciques. - Hypocalcémie, hyperphosphatémie. - Hyperparathyroïdie secondaire.	Hypertension artérielle. Anémie. Malnutrition. Troubles endocriniens. Altération de la qualité de vie.

Acidose métabolique.	
Hyperlipidémie.	
Hyperfibrinémie.	
Hyperhomocystéinémie.	
Etat microinflammatoire chronique.	

Tableau II.3 : Conséquences biologiques et cliniques de l'IRC. [40]

I.5.1. Troubles métaboliques :

I.5.1.1: Troubles du métabolisme :

- **Urée** : elle est augmentée et son accumulation entraîne l'apparition de quelques signes cliniques : perte d'appétit, nausées, vomissements, atteinte neurologique, cardiovasculaire.

Le commencement du traitement de suppléance dépend de la concentration urémique, les signes cliniques apparaissent à des concentrations de 2,5 à 2,97g/l (40 à 50 mmol/l). [47]

- **Créatinine** : il y a également une augmentation de sa concentration.
- **Acide urique** : provient de la dégradation des purines alimentaires organiques, son accumulation entraîne généralement une lithiase rénale ou une **crise de goutte**.

I.5.1.2. Troubles du métabolisme lipidique:

Les dyslipidémies sont fréquentes et l'hypertriglycéridémie apparaît à un stade précoce de l'IRC. Il s'agit le plus souvent d'une hyperlipidémie de type IV avec une augmentation des LDLc qui peut être associée à une diminution des HDLc. [36]

I.5.1.3. Troubles du métabolisme glucidique :

Une hyperinsulinémie est observée chez l'insuffisant rénal car l'épuration de l'insuline est diminuée d'où son accumulation dans le sang, Donc elle est en grande partie due à la défaillance de la clairance de l'insuline plutôt qu'à une réponse à la charge glucosée. Cette accumulation entraîne une résistance tissulaire vis-à-vis de l'insuline ce qui accentue l'hyperglycémie. [4]

L'insulinémie de base est élevée et la réponse insulinaire à l'hyperglycémie est rapide, intense, prolongée. Le glycogène hépatique est diminué, le taux de glucagon est élevé. Ces anomalies sont assez proches de ce qui est observé lors d'un apport protidique excessif. [76]

Chez les diabétiques, Il a été constaté une amélioration de leur état, elle pourrait être expliquée par la réduction de la destruction tubulaire de l'insuline du fait de la diminution de

la quantité filtrée et de la masse tubulaire active ainsi l'insuline conserve son action sur l'utilisation périphérique du glucose et sa durée de vie est prolongée. [76]

Des cas rare d'hypoglycémie ont été également rapportés au cours de l'IRC qui est la deuxième cause après l'insulinothérapie mal équilibrée. [4]

I.5.2. Troubles hydroélectrolytiques :

I.5.2.1. Eau et sels :

Une balance hydroélectrolytique est maintenue malgré le nombre restreint de néphrons fonctionnels car même si la filtration glomérulaire diminue, la clairance fractionnelle des électrolytes et de l'eau est légèrement modifiée.

Mais cette balance a des limites, cela dépend de l'apport en eau, s'il n'est pas suffisant, peut entraîner une déshydratation avec une augmentation de la natrémie, en revanche, si l'apport dépasse les capacités de dilution des reins on a une hyponatrémie et l'intoxication par l'eau peut être fatale. [4]

Donc l'apport alimentaire en sel doit être équilibré, ni trop riche ni trop pauvre, pour éviter de contrebalancer dans l'un des deux cas.

I.5.2.2. Potassium :

l'hyperkaliémie rare au début, n'apparaît qu'au stade terminal de la maladie, elle est causée en partie par le système de compensation de l'acidose métabolique qui favorise l'entrée des ions H^+ dans le milieu intracellulaire et la sortie de K^+ , les autres causes étant soit l'augmentation de l'apport alimentaire ou d'origine médicamenteuse : les diurétiques épargneurs du potassium par exemple. [4]

I.5.2.3. Acidose métabolique :

On a une altération de la capacité tampon urinaire, la diminution de la réabsorption des bicarbonates et augmentation des ions H^+ qui sont en partie abaissées par le système tampon au niveau osseux mais qui reste élevée [60]

Le catabolisme quotidien de protéines soufrées alimentaire participe également avec la diminution de l'excrétion des déchets et à la diminution de pH parfois en dessous de 7.

L'acidose métabolique chronique a donc un effet néfaste sur le plan osseux, elle augmente le catabolisme du muscle squelettique entraînant une fonte musculaire. Elle a un effet anorexigène aggravant l'état nutritionnel.

Donc un maintien du taux des bicarbonates au-dessus de 20mmol/l est primordial pour éviter l'aggravation de la maladie. [7]

I.5.3. Complications cardiovasculaires :

Les maladies cardiaques représentent la principale cause de décès chez les patients en IRC avancée, plusieurs facteurs de risques sont souvent associés : l'âge, le tabagisme et l'obésité.[43]

I.5.4. Complications hématologiques : l'anémie normocytaire normochrome aregénérative :

Elle est liée à la baisse de synthèse de l'érythropoïétine (EPO) par les reins, hormone responsable de la différenciation, maturation et production des érythrocytes.

Par ailleurs, l'anémie de l'IRC est une anémie ferriprive qui se caractérise par une ferritinémie basse ($< 100\mu\text{g/l}$). [53]

I.5.5. Complications endocrines :

I.5.5.1. Hyperparathyroïdie secondaire :

Elle est due à l'altération de l'équilibre phosphocalcique, d'une part la formation de métabolites actifs de la vitamine D ou le calcitriol est diminué, conduisant à la réduction à la fois de l'absorption intestinale du calcium et du front de calcification de l'os, d'autre part, la phosphatémie s'élevant très tôt ($\text{DFG} < 80\%$) ce qui stimulerait les parathyroïdes. [76]

Ces deux processus s'associent et entraînent l'hypocalcémie qui à son tour accentue la sécrétion exagérée de la PTH.

La PTH sécrétée tend à ramener la phosphatémie à la normale par son action tubulaire.

L'augmentation du taux de la PTH provoque une résistance osseuse à son action, on a alors l'apparition des manifestations osseuses qui associent à des degrés variables des lésions d'hyperparathyroïdie et d'ostéomalacie : appelées aussi **ostéodystrophie rénale**.

L'acidose métabolique favorise le développement de ces lésions.

I.5.5.2. Troubles de la fonction thyroïdienne :

La sécrétion thyroïdienne est déficitaire chez un tiers de l'insuffisants rénaux chroniques. L'iode protidique est bas, la capacité de fixation de la triodothyronine étant normale. Les dosages de TSH donnent des chiffres anormalement bas.

La présence d'une réponse après stimulation de la thyrostimuline hypophysaire ce qui suggère que l'hypothyroïdie est secondaire. [76]

De nombreux facteurs intrinsèques (iode) et extrinsèques (médicaments, statut nutritionnel..) sont incriminés lors de ce trouble.

Pendant l'IRC, on a ce qu'on appelle le syndrome de basse T3 qui est du à la défaillance de la conversion extrathyroïdienne surtout hépatique et rénale de la T4. L'agent responsable de ce blocage est les iodures à forte concentration. [4]

I.5.5.3. Troubles gonadiques :

La gynécomastie est assez souvent observée, principalement chez les malades traités par l'hémodialyse mais sa pathogénie est inconnue.

L'aménorrhée est également présente, enfin la stérilité est fréquente dans les deux sexes. [76]

I.5.6. Troubles neurologiques :

Les manifestations centrales s'observent au stade d'IRC terminale et sont modérées, troubles de l'attention, somnolence ou insomnie, parfois myoclonies.

Pour les signes périphériques, il s'agit de la polynévrite urémique, atteinte sensitivo-motrice débutant aux extrémités et prédominant aux membres inférieurs. Elle se traduit parfois par des troubles sensitifs : crampes douloureuses, jambes sans repos. [39]

I.5.7. Altérations immunologiques :

La réponse immunitaire est souvent diminuée chez les insuffisant rénaux avant bien qu'après l'instauration de l'hémodialyse. On a aussi une insuffisance des mécanismes de défense antimicrobienne, le chimiotactisme des polynucléaires en particulier étant déficitaire. [39]

I.6. Diagnostic :

Lors de la découverte d'une insuffisance rénale, deux diagnostics doivent être établis :

- Diagnostic de certitude : confirmer l'insuffisance rénale chronique.
- Diagnostic étiologique : en connaître la cause.

I.6.1. Diagnostic de certitude :

Confirmer la réalité de l'insuffisance rénale :

- Dosage de la créatininémie.
- Mesure du DFG : La clairance de la créatinine.

La mesure du DFG est le seul moyen permettant de diagnostiquer une insuffisance rénale avec certitude.

La clairance de la créatinine est retenue pour la mesure du DFG vu qu'elle ne varie pas ou peu du jour au lendemain sauf dans des cas particulier par exemple prise de cimétidine ou triméthoprime. [47]

Il existe plusieurs formules qui permettent sa mesure mais c'est Cockcroft et Gault qui est le plus utilisées.

- Dosage de l'urée plasmatique: pour renforcer le diagnostic.

I.6.2. Diagnostic étiologique

Connaitre l'étiologie, c'est connaitre la démarche à suivre et le traitement spécifique qui sera encore plus efficace s'il est institué précocement.

I.6.2.1. Anamnèse :

- Antécédents familiaux de néphropathie.
- Antécédents personnels (Diabète, HTA, goutte..).
- Prise chronique de médicaments néphrotoxiques.
- Exposition à des toxiques professionnels.

I.6.2.2. Examens cliniques :

- Examen radiologique.
- Rechercher une HTA, œdèmes, obstacles urologiques.
- Signes extrarénaux de maladie systémique.

I.6.2.3. Examens biologiques :

- Examens biologiques sanguins :
 - Glycémie à jeun.
 - Electrophorèse des protéines sériques.
- Examens biologiques urinaires :
 - Bandelette urinaire à la recherche de :
 - Hématurie.
 - Protéinurie.
 - Leucocyturie.
 - Nitrites (infections à germes à gram négatif). [2]
 - Cytologie urinaire quantitative sur urines fraîches pour rechercher et quantifier une hématurie, une leucocyturie et rechercher des cylindres.
 - Protéinurie des 24h.

I.7. Evolution et pronostic :

Les facteurs d'aggravation :

I.7.1. Hypovolémie :

La diminution de la fonction rénale accompagnant la déplétion volémique aggrave l'état urémique, on a nausées et vomissement ce qui aggrave la déplétion volémique et donc la filtration glomérulaire et le syndrome urémique. [75]

I.7.2. Infections :

Généralement les infections urinaires sont asymptomatiques. Les infections virales comme les hépatites sont fréquentes secondaires à la dialyse. [47]

I.7.3. Agents néphrotoxiques :

Antibiotiques et anti-tumoraux, aminoside, colistine, amphotéricine B, certains antiviraux. [47]

I.7.4. Insuffisance cardiaque :

Le bas-débit cardiaque et /ou l'hypotension peuvent aggraver la perfusion rénale, un cercle vicieux peut survenir. [47]

II. Approche thérapeutique :

La thérapeutique de l'IRC comporte des mesures diététiques et vise à corriger au mieux les manifestations extra-rénales surtout celles qui aggravent la néphropathie.

La conduite à tenir vis-à-vis du malade dépend du stade de l'insuffisance :

Si le stade terminal n'est pas atteint, on aura plutôt tendance à traiter spécifiquement l'origine de la maladie et à corriger les différentes complications et éviction des facteurs d'aggravation par un régime diététique et par un traitement symptomatique.

Au stade terminal, deux cas de figures se présentent : soit l'épuration extrarénale : hémodialyse ou dialyse péritonéale, à laquelle on a le plus recours, soit la transplantation rénale qui est considéré comme le traitement de choix mais qui est néanmoins plus difficile à réaliser. [47]

II.1. Traitement symptomatique :**II.1.1. Régime hypoprotidique :**

Le syndrome urémique est la conséquence de l'accumulation des produits issus du métabolisme protidique, donc un régime hypoprotidique doit obligatoirement être instauré car aucun autre moyen ne peut diminuer le taux sanguin d'urée. [47]

Cependant, ce régime doit être respecté sans être trop sévère et entraîner une dénutrition qui touche surtout les personnes âgées.

Clairance de la créatinine	Apport protidique
>60 ml/mn	Apport normal : 1,2 à 1,5 g/kg/j.
30-60 ml/mn	1g/kg/j.
10-30 ml/mn	0,7 -1g/kg/j.

Tableau II.4 : Valeurs de l'apport protidique journalier selon le degré de l'insuffisance définit par le DFG. [47]

II.1.2. Traitement des maladies cardiovasculaires :

HTA : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion nécessitent une adaptation posologique mais doivent être privilégiés en l'absence de contre-indication car ils ont un effet néphroprotecteur, les diurétiques de l'anse sont également efficaces. Des associations de plusieurs antihypertenseurs est préférable dans certains cas. [4]

II.1.3. Correction de l'uricémie :

L'hyperuricémie est responsable parfois de crise de goutte. Les hyperuricémies asymptomatiques ne nécessitent pas de traitement. Le traitement d'une hyperuricémie symptomatique comprend le régime hypoprotidique, de la colchicine transitoirement sans dépasser 1mg/j (les AINS sont interdits) et un inhibiteur de la xanthine oxydase (inhibiteur de l'uricosynthèse) comme l'allopurinol (Zyloric*) dont les posologies sont à adapter selon le degré de l'insuffisance rénale. [47]

II.1.4. Traitement des complications osseuses :

L'ostéodystrophie est prise en charge par la correction de l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie par l'apport calcique, la restriction phosphatée, et l'apport en vit D.

II.1.5. Correction de l'hyperkalémie et l'hyperphosphatémie :

Par des résines échangeuse d'ions, par exemple l'hydroxyde d'alumine et par l'éviction d'aliments riches en potassium et en phosphore.

II.1.6. Traitement de l'anémie :

Administration d'érythropoïétine, transfusions d'urgence et corrections d'éventuelles de carences en fer. [78]

II.2. Traitement de suppléance :

Si le stade terminal est atteint, les reins ne sont plus fonctionnels et la survie nécessite soit une dialyse ou une transplantation rénale.

II.2.1. Transplantation rénale :

Elle est considérée comme étant le traitement de choix.

On a plusieurs paramètres à explorer avant de faire une transplantation :

- Exploration immunologique :

Un groupage sanguin ABO qui est généralement préétabli, le phénotype tissulaire ou complexe majeur d'histocompatibilité CMH doit être déterminé dans ses composantes de classe 1 et classe 2, respectivement HLA A, B et HLA DR.

- Explorations complémentaires :

Les patients affectés d'une insuffisance coronarienne doivent avoir une exploration et une correction des anomalies vasculaires.

Les calcifications artérielles observées peuvent parfois nécessiter une préparation vasculaire avant la transplantation.

Toutes les infections de la sphère ORL et buccales doivent être soignées avant d'envisager un traitement par greffe.

Il est essentiel que la maladie rénale initiale soit identifiée avant la transplantation, en effet certaines néphropathies sont susceptibles de récidiver sur le greffon. [21]

Malgré toutes les précautions prises pour le bon déroulement de la greffe rénale, le rejet n'est pas inévitable, une surveillance rapprochée est établie: dosage de la créatininémie, prendre en considération les associations médicamenteuses et les risques de surdosages.

II.2.2. Dialyse :

La dialyse peut être proposée chez presque tous les patients insuffisants rénaux terminaux, sans limite d'âge mais chez les personnes très âgées, ou ayant une pathologie lourde, ou des comorbidités importantes, il est nécessaire de savoir si ce traitement ne fera qu'augmenter les risques d'aggravation de l'état initial du patient.

En principe une dialyse ne peut pas être refusée sauf contre-indication, et le plus souvent des cas c'est un recours d'urgence.

II.2.2.1. Principe :

La dialyse est un système d'épuration extra-rénale, c'est en fait un échange entre le sang de la personne dialysée, et une solution appelée dialysat. Cet échange se fait au travers d'une

membrane de filtration semi-perméable qui permet le transport des solutés via trois mécanismes : diffusion, ultrafiltration, adsorption. [13]

- **La diffusion** : transfert passif selon un gradient de concentration des molécules de bas poids moléculaire (urée, créatinine, ions) qui aboutit à l'équilibre des concentrations entre le milieu le plus concentré et le milieu le moins concentré. [13]

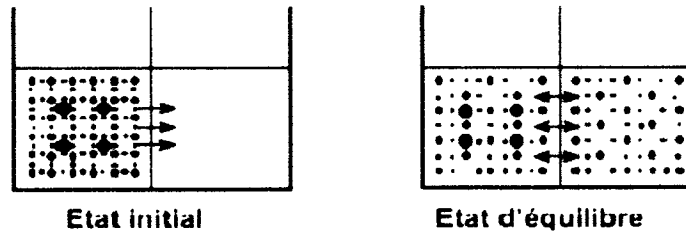


Figure II.1: Transfert des solutés par diffusion. [64]

- **La convection** : transfert actif selon un gradient de pression d'eau plasmatisée accompagnée des molécules de poids moléculaire bas (ions) et moyen (cytokines, protéines) qui s'effectue du lieu où la pression est la plus élevée vers celui où la pression est la plus basse. [13]

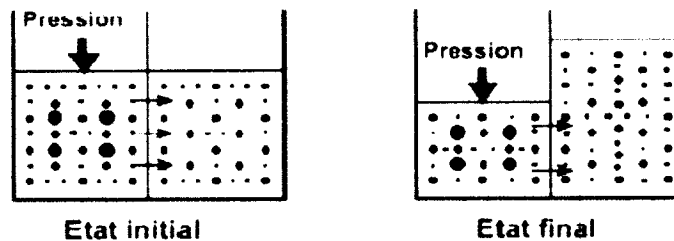


Figure II.2: Transferts d'eau et de solutés par convection [64]

- **L'adsorption** : C'est un mode d'épuration qui est propre à l'hémodialyse. L'adsorption permet à des protéines sanguines comme l'albumine, la fibrine, certaines cytokines, ou le TNF α de s'adsorber sur les membranes synthétiques par des liaisons hydrophobes. L'adsorption dépend donc du degré d'hydrophobicité de la membrane.

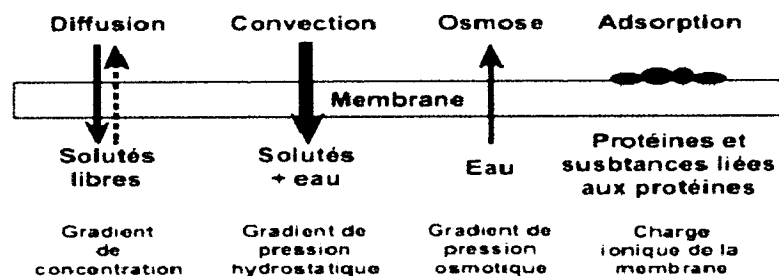


Figure II.3: Les principes de bases de la dialyse [64]

II.2.2.2. Critère de décision de mise en dialyse :

La mise en pratique du traitement par la dialyse est formellement indiquée dans les circonstances suivantes qui mettent en jeu le pronostic vital à court terme :

- Créatinine plasmatique $>1000\mu\text{mol/l}$ (113mg/l), et /ou urée sanguine $> 40 \mu\text{mol /l}$ ($2,38\text{mg/l}$).
- Surcharge hydrosodée ou OAP réfractaires aux diurétiques.
- HTA accélérée résistante aux antihypertenseurs.
- Encéphalopathie ou neuropathie urémiques progressives (confusion, astérisis, myoclonies, convulsions).
- Péricardite.
- Syndrome hémorragique menaçant et lié à l'urémie.
- Nausées et vomissements persistants et responsables de dénutrition.

En fait , attendre ces signes « classiques » mais tardifs met en danger la vie du patient de façon inutile si bien qu'il est préférable de démarrer la dialyse chez des patients insuffisants rénaux asymptomatiques avant la survenue de ces complications parfois graves et peu réversibles. [4]

II.2.2.3. Dialyse péritonéale :

C'est une méthode de dialyse endocorporelle qui utilise le péritoine comme membrane permettant les échanges entre le sang et le liquide de dialyse.

Cette membrane naturelle se comporte comme une membrane de dialyse à pores de plus grandes dimensions que ceux des membranes artificielles, ce qui explique que la dialyse péritonéale soit plus efficace que l'hémodialyse pour l'élimination des solutés de poids moléculaire supérieur à 300 kDa. [39]

II.2.2.3.1. Principe :

La dialyse péritonéale utilise deux principes mis en action grâce à la propriété physiologique de perméabilité du péritoine : l'ultrafiltration de liquide et l'épuration des déchets par diffusion.

Pour effectuer la dialyse, un liquide artificiel, le dialysat, est introduit dans la cavité péritonéale. Ce liquide sera ensuite évacué après un temps de contact déterminé. [39]

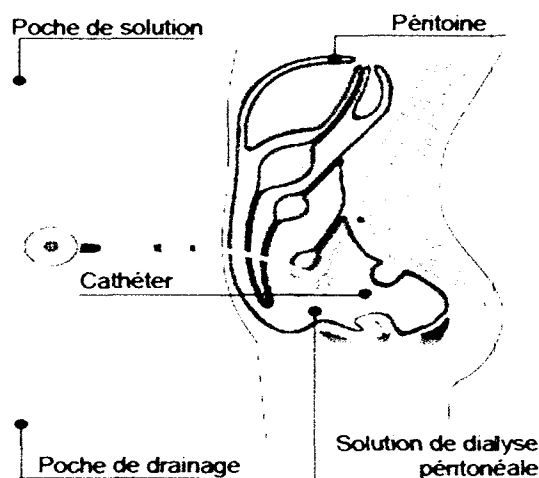


Figure II.4 : Matériaux utilisés lors de la dialyse péritonéale.[66]

Avantage:

- La préservation prolongée de la fonction rénale résiduelle qui est associée à une diminution de l'état inflammatoire incriminé dans l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire, dans l'athérosclérose accélérée et dans l'état de dénutrition chez les patients en insuffisance rénale terminale.
- On a également la préservation de la diurèse permet également un meilleur contrôle de la volémie. S'agissant d'un traitement continu il est par conséquent plus physiologique.
- La soustraction volémique est en particulier hémodynamiquement mieux tolérée. En plus de ça, elle est relativement simple et de moindre coût par rapport à l'hémodialyse. [55]

Inconvénient : la DP est contre indiquée si :

- Obésité majeure.
- Antécédent d'intervention chirurgicale abdominale importante qui peut être un obstacle à la pose du cathéter.
- Hernies abdominales récidivante.
- Insuffisance respiratoire. [72]
- Complications mécaniques (mauvais drainages, fuites, hyperpression abdominale), infectieuses (péritonite), ou métaboliques à la DP. [25]

II.2.2.4. Hémodialyse

II.2.2.4.1. Définition :

L'hémodialyse est une méthode d'épuration extracorporelle du sang, proposée aux patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale. [78]

L'hémodialyse remplace la fonction de filtration de sang normalement assurée par les reins. On l'appelle périodique parce qu'elle n'est pas continue comme la fonction rénale naturelle, elle se fait le plus souvent à raison de 3 séances par semaine pendant une durée de 4 heures environ par séance. Il existe certains cas où la dialyse est quotidienne. [78]
Elle se pratique en trois lieux : au centre d'autodialyse, au service d'hémodialyse et à domicile.

II.2.2.4.2. Principe :

Le sang du patient circule à l'intérieur d'un dialyseur (rein artificiel) qui contient une membrane très fine, la membrane dialysante qui permet le passage des petites substances et de l'eau, de l'autre côté de cette membrane circule à contre-courant un liquide appelé **dialysat** qui a une composition proche de celle du plasma, mais sans les déchets.

Le sang va alors se débarrasser de toutes ses substances toxiques et se chargera au contraire de **calcium** et de **bicarbonate**, venant du dialysat. [58]

Il y a donc épuration des toxines urémiques et normalisation des équilibres hydroélectrolytiques.

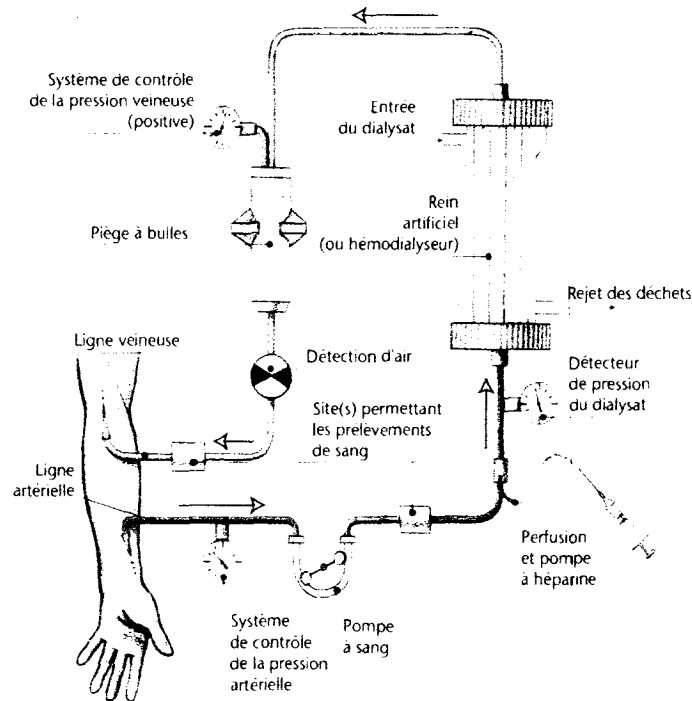


Figure II.5 : Circuit sanguin extra-corporel montrant l'emplacement des principaux manomètres de contrôle. [18]

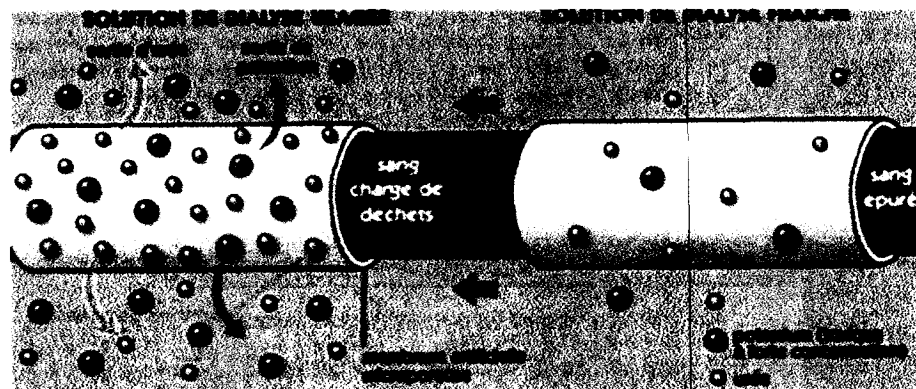


Figure II.6 : Schémas d'un rein artificiel. [54]

Une séance d'hémodialyse nécessite:

- **Un abord vasculaire:** pour être efficace un débit sanguin minimum de 250 à 300 ml/min est nécessaire. De tels débits ne sont possibles que dans un système artériel ou dans les gros troncs veineux.

Généralement il s'agit de la **Fistule Artério Veineuse (FAV)**, la fistule consiste en l'anastomose termino-latérale de l'artère radiale et de la veine radiale superficielle au niveau du poignet.

La ponction de la fistule peut être réalisée 15 jours à 3 semaines après l'anastomose chirurgicale. [79]

-**Une membrane de dialyse :** définie par sa surface, sa nature, sa biocompatibilité, sa perméabilité à l'eau et à différentes substances, sa structure au sein du dialyseur (capillaire ou plaque). [4]

-**Le dialysat :** il est fabriqué à partir d'une eau potable traité par un système comprenant une déminéralisation et une osmose inverse. [79]

C'est un liquide stérile et apyrogène, de composition analogue à celle de plasma, mais dépourvu d'urée et de créatinine.

-**Le circuit sanguin extra corporel :** avec ligne, pompe, et système de décoagulation. [4]

-**Circuit de dialysat extra corporel :** à la sortie du générateur, le dialysat passe à l'intérieur du dialyseur ou se réalise l'échange avec le sang. En créant un gradient de pression entre le secteur sanguin et le secteur dialysat. [79]

-**Le générateur d'hémodialyse :** il comporte plusieurs parties [86]

- ✓ Un système qui fait circuler le sang dans le circuit extracorporel.
- ✓ Un système qui fabrique le dialysat et en assure la circulation.
- ✓ Un système appelé maitriseur d'ultrafiltration qui en créant une différence de pression entre le compartiment sang et le compartiment dialysat, permet de contrôler la quantité d'eau plasmatisque soustraite du sang.

Tout dysfonctionnement du circuit extracorporel entraîne le déclenchement d'une alarme sonore et visuelle éventuellement l'arrêt de la pompe à sang.

-**L'eau de dialyse:** pour le dialysat, il est nécessaire d'utiliser une eau ultra pure. Elle doit subir un traitement spécifique, même si l'eau provient d'un réseau de distribution publique.

Avantages:

- Normalisation des paramètres biologiques.
- Amélioration de l'état clinique des patients.
- l'hypertension est contrôlée et ainsi 30 % des hémodialysés peuvent arrêter leur traitement antihypertenseur après 4 à 6 mois de dialyse. [56]

Inconvénients : l'hémodialyse est contre indiquée si :

- Une mauvaise tolérance hémodynamique, ou une contre-indication aux anticoagulants du circuit.
- Un mauvais état vasculaire ce que l'on observe surtout chez le diabétique et les patients obèses.
- Une pression artérielle très basse du fait d'un état cardiaque très perturbé.[67]

Partie II.

Etude pratique

I. Objectif :

Notre étude consiste à mettre en évidence les désordres biochimiques observés chez les hémodialysés.

Nous avons dosé les paramètres sanguins suivant : glycémie, acide urique, triglycérides, cholestérol total, HDLc, protides, calcium, phosphore, fer, magnésium, ASAT, ALAT, phosphatases alcalines.

Nous avons aussi effectué le dosage des paramètres du bilan rénal : créatinine, l'urée, chez hémodialysés chronique, en comparant leurs taux avant (à jeun) et après la séance d'hémodialyse.

Les résultats obtenus ont été reportés sous forme d'histogrammes, et pour chaque paramètre, une interprétation a été effectuée.

I.1 Caractéristiques de l'étude :

I.1.1 Type de l'étude : l'étude est de type prospective.

I.1.2 Cadre de l'étude : Notre travail a été effectué au niveau de laboratoire central de Frantz-Fanon de Blida, les échantillons ont été prélevés des malades de :

*L'unité d'hémodialyse au niveau de service de médecine interne et cardiologie « CHU-Blida Unité FF ».

*Clinique néphro hémodialyse « Sidi Abdelkader ».

*Clinique Lylia « Blida ».

*Clinique El-Ifradj « Blida ».

I.1.3. Période de l'étude : L'étude s'est déroulée de Janvier à Mai 2014.

I.1.4. Population étudiée : Notre étude inclut 117 patients hémodialysées, répartis entre 74 hommes et 43 femmes et dont l'âge fluctue entre 16 et 85 ans (moyenne d'âge est de 65ans).

Même nombre d'une population témoin dont l'IRC est le critère d'exclusion est reçu au niveau de laboratoire central de l'hôpital FRANTZ FANON.

II. Matériels et méthodes :

II.1. Matériels :

II.1.1 Appareillage :

• Appareils utilisés :

- Automate (Max Mat PL II).
- Spectrophotomètre (Biochemical Analyzer, model AE-600 ERMA INC) .
- Centrifugeuse (Rotofix 32A, Hettich zentrifugen).

- Bain-marie.
- **Consommables de laboratoire :**
 - Micropipettes (10µl, 25µl, 50µl, 100µl, 200µl, 500µl, 1000µl)
 - Tubes secs.
 - Embouts bleus et jaunes.
 - Portoirs.
 - Gants, coton.
- **Réactifs :**
 - Contrôle de qualité: Maxtrol N et Maxtrol P (appareil), sérums de contrôle cypress (manuel).
 - Calibrant :MaxCal
 - Réactif pour le dosage du glycémie (Biomaghreb).
 - Réactif pour le dosage d'urée (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage du créatinine (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage d'acide urique (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage du triglycéride (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage du cholestérol (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage des HDLc (Cypress Diagnostics).
 - Réactif pour le dosage du calcium (Randox).
 - Réactif pour le dosage du phosphore (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage du magnésium (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage du fer (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage des protéines totales (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage des transaminases (Max Mat).
 - Réactif pour le dosage des phosphatases alcalines (Max Mat).

II.1.2.Prélevements :

On a fait un prélèvement pour chaque patient à jeun avant la première séance d'hémodialyse. (8 heures du matin) c'est-à-dire 117 prélèvements à jeun.

Sur 89 d'entre eux, on a effectué un second prélèvement à la fin de la même séance afin d'apprécier la baisse moyenne de 2 paramètres l'urée et la créatinine plasmatique.

En ce qui concerne les sujets témoins, des critères d'exclusion ont été préétablis.

Pour la glycémie on a exclu les sujets qui étaient diabétiques. Pour le bilan lipidique, on a exclu les sujets qui avaient une dyslipidémie et/ou étaient diabétiques.

Enfin, Les prélèvements sont faits dans des tubes contenant de l'héparine comme anticoagulant. Après centrifugation, nous récupérons le plasma sur lequel nous avons réalisé le dosage des paramètres à étudier.

II.2.Méthodes de dosage :

Méthode : enzymatique (GOD-PAP).

Principe : détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



Mode opératoire:

Mesurer dans des tubes à essais	Blanc	Etalon	Contrôle N Contrôle p	Dosage
Réactif	1000µl	1000µl	1000µl	1000µl
Eau distillé	10µl			
Etalon		10µl		
Contrôles			10µl	
Echantillon				10µl

Mélanger puis lire après incubation 5mn à 37°C la concentration au spectrophotomètre à 505nm.

Méthode : enzymatique UV en cinétique.

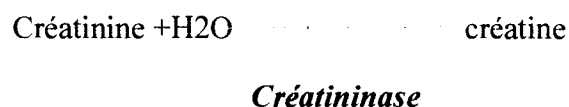
Principe : détermination de l'urée suivant les réactions :



Suivre la diminution DO à 340nm.

Méthode : enzymatique colorimétrique en cinétique

Principe : détermination enzymatique de la créatinine suivant les réactions :



Créatine + H₂O → Sarcosine + urée

Créatinase

Sarcosine + O₂ → Glycine + HCHO + H₂O₂

Sarcosine oxydase

H₂O₂ + EHSPT + Amino-4-Antipyrine → Quinoneimine coloré.

Péroxydase

EHSPT : N-Ethyl-N-(2-Hydroxy-3-Sulfopropyl)-m-Toluidine

Méthode : colorimétrique enzymatique (Trinder) en point final.

Principe : détermination suivant les réactions :

Acide urique + 2H₂O + O₂ → Allantoïne + CO₂ + H₂O₂

Uricase

2H₂O₂ + Amino 4-antipyrine → Quinonéimine + 4H₂O + N-Ethyl-N-(2-Hydroxy-3-Sulfopropyl)m-Toluidine *Peroxydase*

Méthode : colorimétrique enzymatique en point final

Principe : détermination enzymatique des triglycérides suivant les réactions :

Triglycérides + H₂O → Glycérol + Acides gras.

lipoprotéine lipase

Glycerol + ATP → Glycérol-3-phosphate + ADP .

Glycerol kinase

Glycérol-3-Phosphate + O₂ → H₂O₂ + Dihydroxy acétone phosphate *Glycérol-3-phosphate oxydase*

H₂O₂ + Amino-4-antipyrine + P-Chlorophénol → Quinonéimine

Peroxydase

Méthode: colorimétrique enzymatique en point final (Trinder).

Principe : détermination enzymatique du cholestérol total selon les réactions :



Principe : LDL cholestérol ; VLDL , chylomicron précipitent quantitativement par l'addition d'acide phosphotungstique en présence de ions magnésium (Mg 2+).

Après centrifugation : la fraction de HDL cholestérol se trouve dans le surnageant.

Mode opératoire : précipitation

Mesurer dans un tube à centrifuger	Macrométhode
Echantillon	500 µl
Etalon	500µl
Contrôle	500µl
Réactif précipitant	1000 µl

Bien mélanger, laisser reposer 10 minutes à température ambiante.

-Centrifuger 10 minutes à 3500-4000 TPM .

-Appliquer ensuite la procédure ci-dessous.

-Avec le réactif de dosage du cholestérol total :

Mesure dans des tubes à essais :	Blanc	Etalon	Contrôle N Contrôle P	Dosage
Réactif	1000µl	1000µl	1000µl	100µl
Blanc	100µl			
Etalon		100µl		
Contrôle			100µl	
Surnageant				100µl

Mélanger, incubé 5 minutes à 37°C.

Lire les absorbances à 545 nm contre le blanc réactif.

Déterminer par la formule de FRIEDEWALD :

En mmol / l :

LDL cholestérol = cholestérol total – (triglycérides / 2.2 + HDL Cholestérol).

En g/l:

LDL cholestérol = cholestérol total – (triglycérides/5 + HLD cholestérol).

Méthode : colorimétrique par complexométrie.

Principe : en milieu neutre, le Ca^{2+} forme avec l'arsenazo III [2,2-(1,8-dihydroxy-3,6-disulfonaphthylène-2,7-bisazo) bisbenzenearsonic acid], un complexe bleu dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration en calcium total dans l'échantillon.

Mode opératoire:

Mesurer dans des tubes à essai	Blanc	Etalon	Contrôle N Contrôle P	Dosage
Réactif R1	500µl	500µl	500µl	500µl
Réactif R2	500µl	500µl	500µl	500µl
Eau distillé	25µl			
Etalon		25µl		
Contrôle			25µl	
Echantillon				25µl

Mélanger puis lire après incubation d'une minute la concentration au spectrophotomètre à 650nm à 37°C.

Méthode : Colorimétrique phosphomolybdate en point final.

Principe : le phosphore inorganique est dosé suivant la réaction :



Méthode : colorimétrique calmagite en point final.

Principe : les ions magnésium forment un complexe coloré avec la calmagite en milieu alcalin .la présence d'EGTA rend la réaction spécifique au magnésium en éliminant l'interférence du calcium.

Réactif : R1 2-Amino-2méthyl-1-propanol EGTA

Réactif : R2 Calmagite Fer sérique :

Méthode : colorimétrique.

Principe : à PH=4,8 le fer ferrique (Fe⁺⁺⁺) est libéré instantanément de la transferrine. L'acide ascorbique le réduit en fer ferreux (Fe⁺⁺). La ferrozine forme avec le fer ferreux un complexe coloré soluble, mesurable de 560 à 580 nm. La présence de thiourée permet d'éliminer l'interférence des ions cuivreux

Méthode : de biuret en point final.

Les protéines sériques forment un complexe coloré bleu en présence de sel de cuivre en 1/2 alcalin.

Protéine + Cu²⁺ → complexe coloré

Méthode : cinétique UV méthode IFCC modifiée sans phosphate de pyridoxal (p-5'-p).

Principe : détermination de l'activité de l'aspartate amino-transférase (ASAT) selon les réactions:

L-Aspartate + α-cétoglutarate → oxaloacétate + L-glutamate

ASAT

Oxaloacétate + NADH + H⁺ → L-malate + NAD⁺

MDH: Malate déshydrogénase

Suivre la diminution de l'absorbance à 340nm.

Méthode : cinétique en UV.

Principe : détermination de l'activité de l'alanine amino-transférase selon les réactions :

L-Alanine + α-cétoglutarate → pyruvate + L-glutamate

ALAT

Pyruvate + NADH + H⁺ → L-lactate + NAD⁺

LDH : Lactate déshydrogénase

Suivre la diminution de l'absorbance à 340nm.

Méthode : cinétique.

Principe : détermination cinétique de l'activité phosphatase alcaline (PAL) selon la méthode recommandée par la société allemande de chimie clinique (DGKG)

Nitro-4 phénylphosphate H₂O → nitro-4phénol+ phosphate.

Suivre l'augmentation de l'absorbance à 500nm.

Résultats

et

Discussion

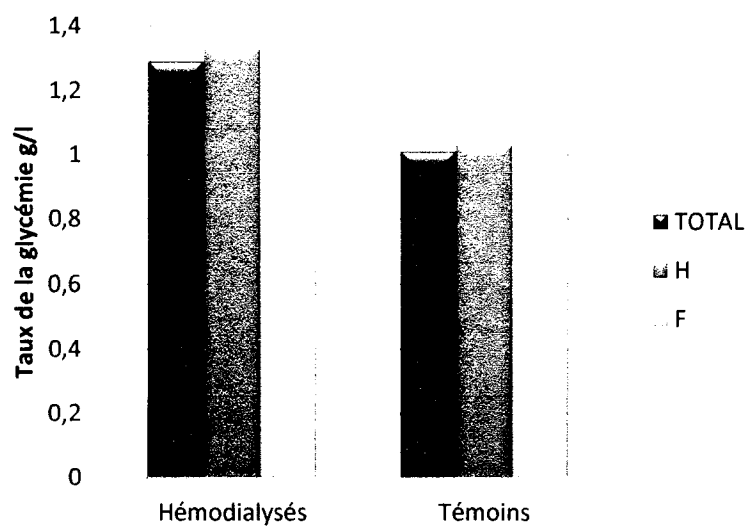


Figure 1 : Comparaison des taux moyens de la glycémie entre les hémodialysés et les témoins.

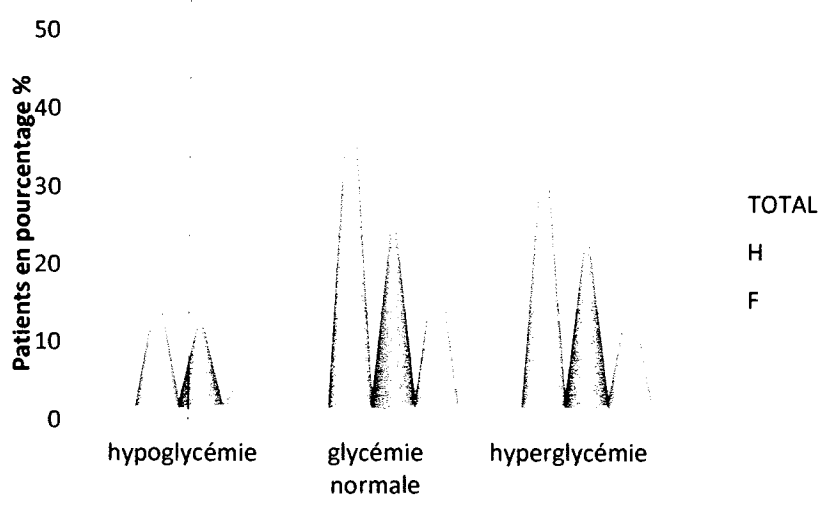


Figure 2: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la glycémie.

On a trouvé que chez les patients hémodialysés le taux moyen de glycémie est de **1,29 g/l** par rapport à la population témoin dont le taux moyen est **1,01g/l**.

On a voulu établir une relation statistique entre l'hyperglycémie et l'IRC, sachant que les témoins choisis sont non diabétiques, après le calcul de test de Khi-deux, on a estimé que cette augmentation était significative et qu'on pouvait l'impliquer à l'IRC.

Et d'après la figure 2, on a constaté une hyperglycémie chez **37,6 %** des hémodialysés chroniques, après l'interrogatoire **63,6%** de ces malades ont un antécédent de diabète donc l'IRC pourrait être secondaire à une microangiopathie (néphropathie diabétique). [53]

Pour **36,3%** restants non diabétiques, leur hyperglycémie pourrait être du à l'IRC et qui est expliquée par le défaut d'épuration rénal de l'insuline ce qui entraîne une hyperinsulinémie plasmatique provoquant une résistance tissulaire à l'insuline. [67]

Le taux normal de glycémie chez **47,81%** des patients peut être du soit au traitement hypoglycémiant chez les diabétiques, ou l'absence du diabète.

Le taux de glycémie inférieur aux normes **15,95%** peut être secondaire à l'IRC qui est considéré comme deuxième cause après une insulinothérapie mal équilibré. [4]

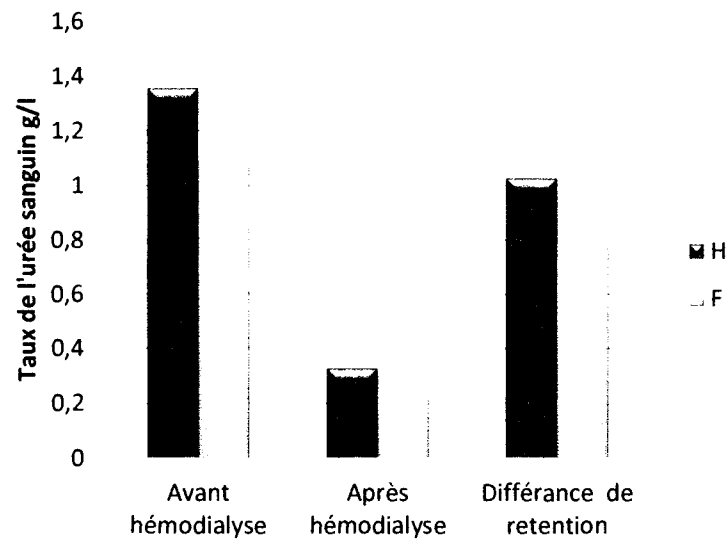


Figure 3 : Comparaison des taux moyens de l'urémie chez les insuffisants rénaux chroniques chez les deux sexes avant et après hémodialyse.

Le taux moyen de l'urée chez la totalité des insuffisants rénaux chroniques est de **1,13 g/l**, cette augmentation est le résultat du défaut de filtration glomérulaire qui se normalise après l'hémodialyse en rejoignant les normes, la différence de rétention calculée est de **2,14 g/l** ce qui équivaut à une diminution de sa concentration initiale de **87%**.

Le taux de l'urée après hémodialyse est utilisé par les cliniciens pour calculer la dose de dialyse afin d'évaluer son efficacité. [77]

III.3.3. Créatininémie

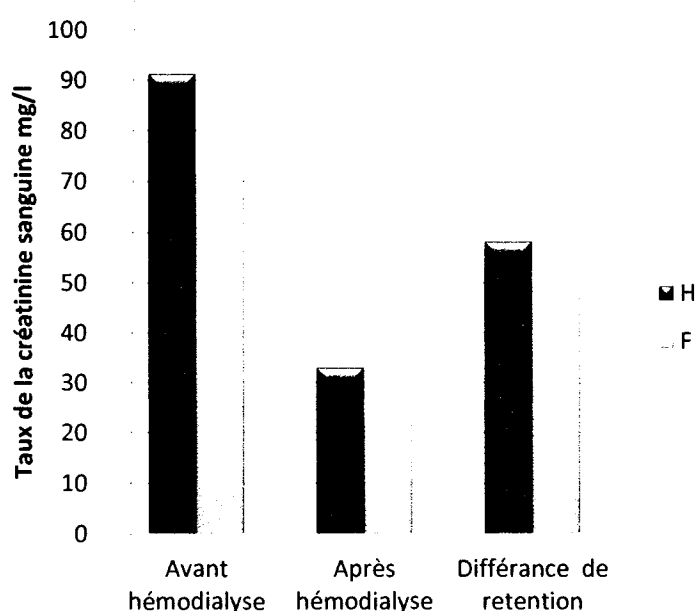


Figure 4 : Comparaison des taux moyens de la créatinine sanguine chez les insuffisants rénaux chroniques chez les deux sexes avant et après hémodialyse.

On a remarqué que le taux moyen de la créatininémie obtenu à jeun est fortement élevé avec une différence observée chez les hommes (**91,24 mg/l**) par rapport aux femmes (**72,16mg/l**).

La différence de rétention de la créatinine est de **54,25mg/l**, passant de **81,71mg/l** à **27,46mg/l**, elle ne se normalise pas comme l'urémie mais on a une diminution de **67%** ce qui n'est pas négligeable.

L'élévation de la créatininémie est expliquée par la défaillance de la fonction d'élimination du glomérule caractéristique de l'IRC, la différence du taux en fonction du sexe est le fait que la masse musculaire est plus élevée chez les hommes que les femmes ainsi que la créatinine est la forme d'élimination de créatine phosphate source d'énergie stockée dans les muscles squelettique. [86]

DFG :

Une étude comparative entre les deux formules d'estimation du DFG : Cockcroft et Gault et MDRD a été réalisée pour mettre en évidence une éventuelle corrélation sachant que MDRD est la formule la plus utilisée en cas d'IRC.

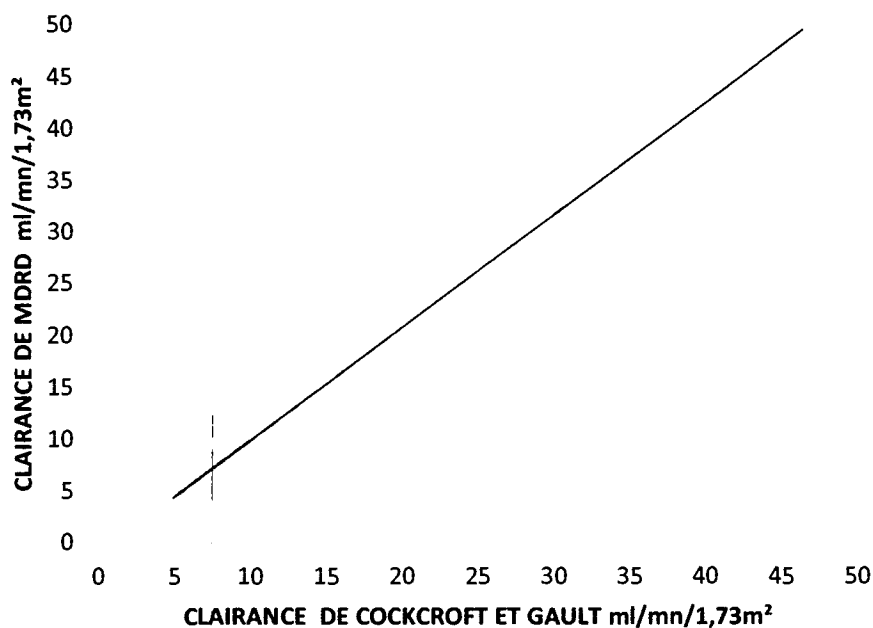


Figure 5 : Courbe de corrélation entre l'estimation du DFG par la formule de Cockcroft et Gault et la formule de MDRD.

Cette courbe représente la corrélation entre les deux formules :

On remarque que la majorité des valeurs de clairance sont **<15 ml/mn** c'est parce que la totalité de nos patients sont sous hémodialyse (stade terminal), les valeurs supérieures sont des cas où les critères de mise sous hémodialyses ont été fixés par le néphrologue suivant le cas de chaque malade. [21]

Après calcul du facteur de corrélation linéaire de Bravais-Pearson, on a trouvé que **r=0,93** ce qui nous permet de dire qu'il y a une forte relation linéaire entre ces deux formules et que les valeurs calculées sont significativement proches.

Pour les stades moins évolués, modérés ou sévères de l'IRC, on a une légère discordance entre les deux formules et pour les sujets d'âge avancé c'est la formule de MDRD qui est la plus précise pour l'estimation de DFG. [25]

Figure 6: Comparaison des taux moyens de l'uricémie entre les hémodialysés et les témoins.

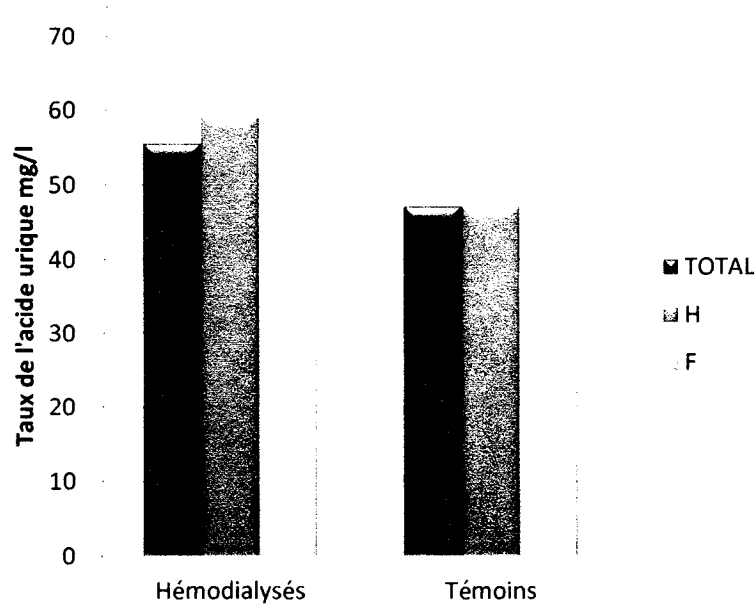


Figure 6: Comparaison des taux moyens de l'uricémie entre les hémodialysés et les témoins.

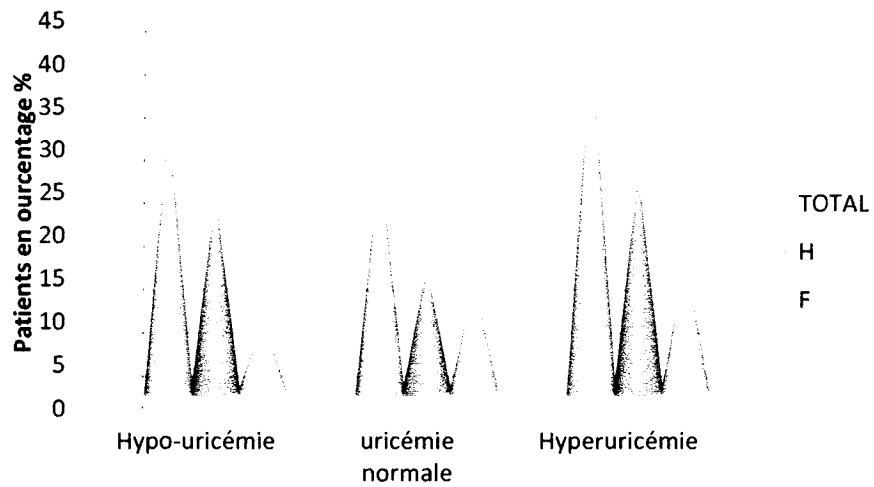


Figure 7: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de l'uricémie.

Les valeurs de l'acide urique sont significativement augmentées chez les hémodialysés (55,53mg/l) par rapport aux témoins (47,02mg/l) d'après le test de khi-deux ($p < 0,01$).

41,03 % des patients hémodialysés ont une hyperuricémie expliquée par le défaut d'élimination rénale. [67]

Des études expérimentales, épidémiologiques et cliniques, suggèrent un rôle pathogène de l'acide urique au cours de l'insuffisance rénale pouvant aggraver l'état du malade car il peut être considéré comme facteur de risque, surtout cardiovasculaire. [34]

11.5.1. Triglycérides :

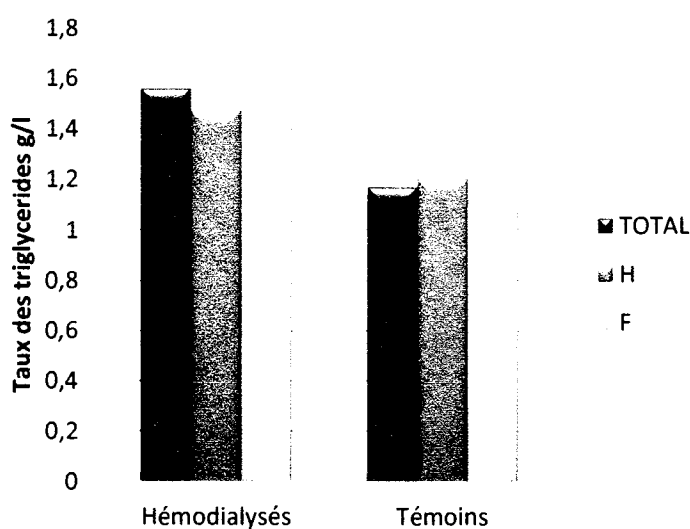


Figure 8 : Comparaison des taux moyens des triglycérides entre les hémodialysés et les témoins.

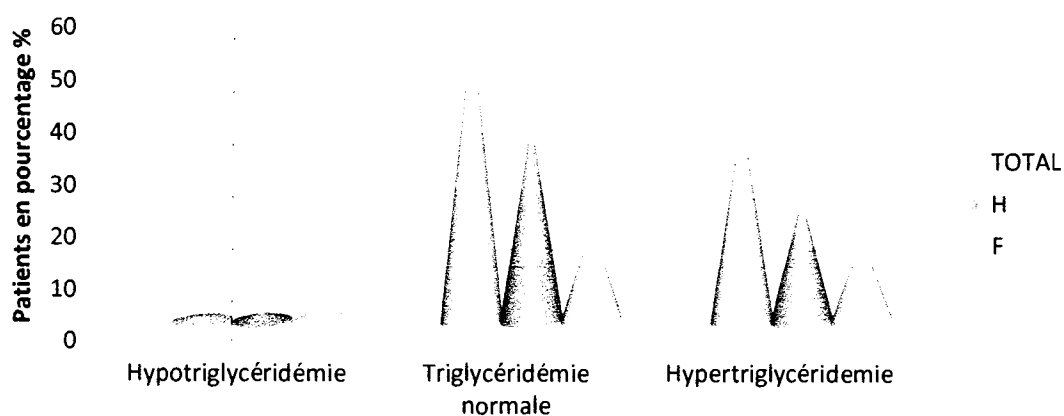


Figure 9 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des triglycérides.

Dans cette étude, on a exclu les insuffisants rénaux qui étaient diabétiques ou qui avaient une dyslipidémie.

D'après les résultats obtenus le taux moyen des triglycérides chez les hémodialysés est de **1,56 g/l** et il est significativement élevé par rapport aux populations témoins **1,17 g/l** ($p < 0,01$) car l'hypertriglycéridémie est l'anomalie lipidique la plus fréquente chez les sujets urémiques.

On a remarqué que **40,45 %** des insuffisants rénaux avaient une hypertriglycéridémie qui est hautement significative ($p < 0,01$).

L'hypertriglycéridémie est due à un défaut de catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides. L'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) et du triglycéride lipase hépatique est abaissée par l'urémie, cette diminution d'activité des lipases est en partie la conséquence de l'hyperparathyroïdie secondaire de l'insuffisance rénale. L'hyperinsulinémie présente chez ces patients urémiques participe également à la diminution de l'activité de ces enzymes, Les taux d'apolipoprotéine C-II, qui est le principal activateur de la lipoprotéine lipase, sont aussi diminués en cas d'IRC. [63]

Figure 10 :

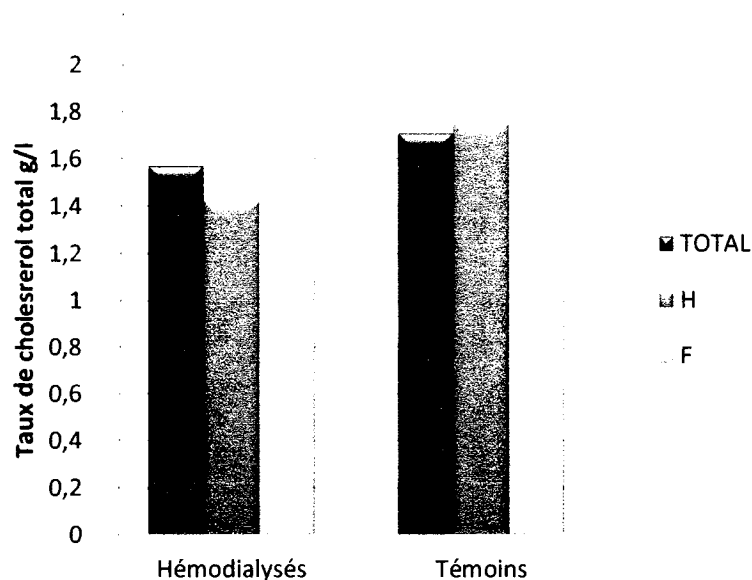


Figure 10 : Comparaison des taux moyens du cholestérol entre les hémodialysés et les témoins.

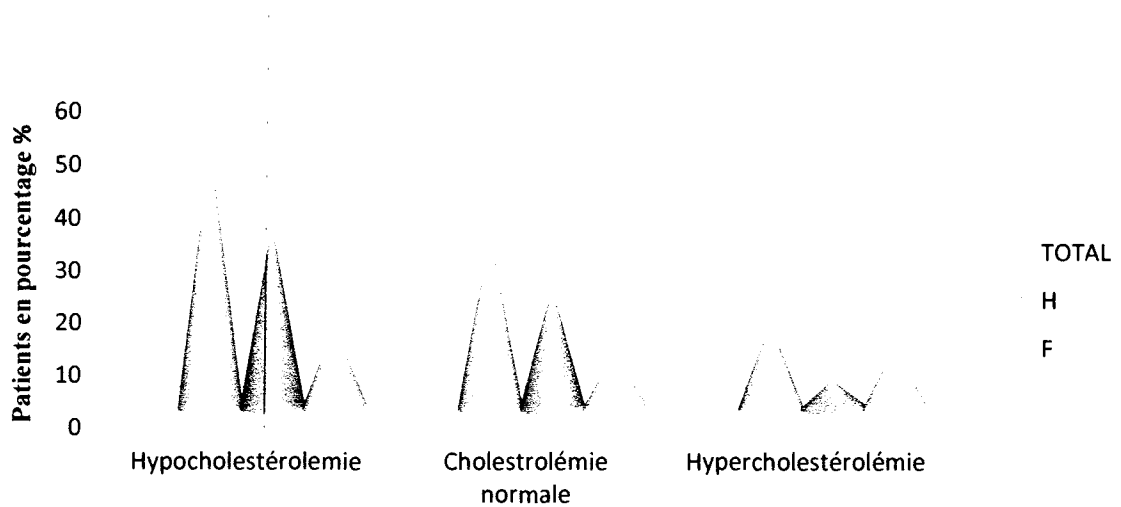


Figure 11 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs du cholestérol.

D'après les résultats on observe qu'il n'existe pas de différence significative entre le taux moyen de cholestérol total chez les hémodialysés (1,57g/l) et celui chez les témoins (1,71g/l) donc le taux de cholestérol ne varie pratiquement pas au cours de l'IRC.

33,33% des hémodialysés présentent une cholestérolémie normale.

L'hypocholestérolémie chez 50,42% est le résultat soit d'un régime pauvre en matières grasses ou au traitement hypolipémiant non adéquat. [41]

11.7. Taux des HDLc

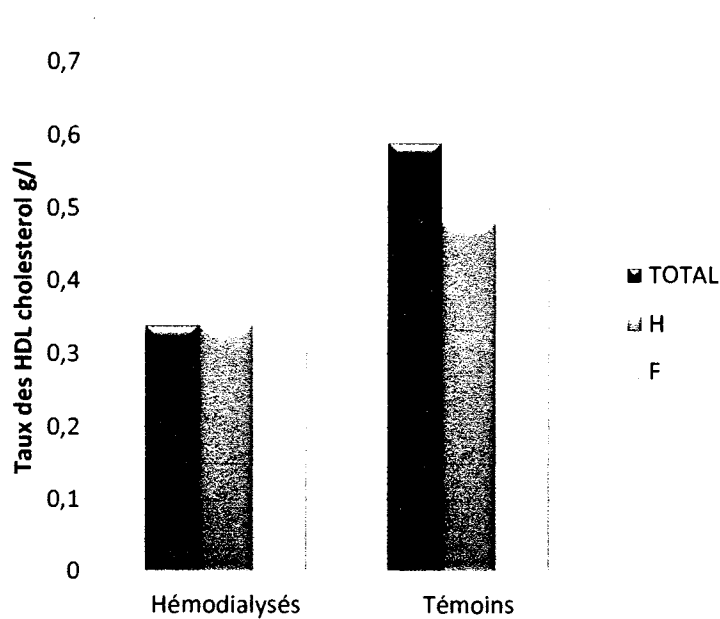


Figure 12 : Comparaison des taux moyens des HDLc entre les hémodialysés et les témoins.

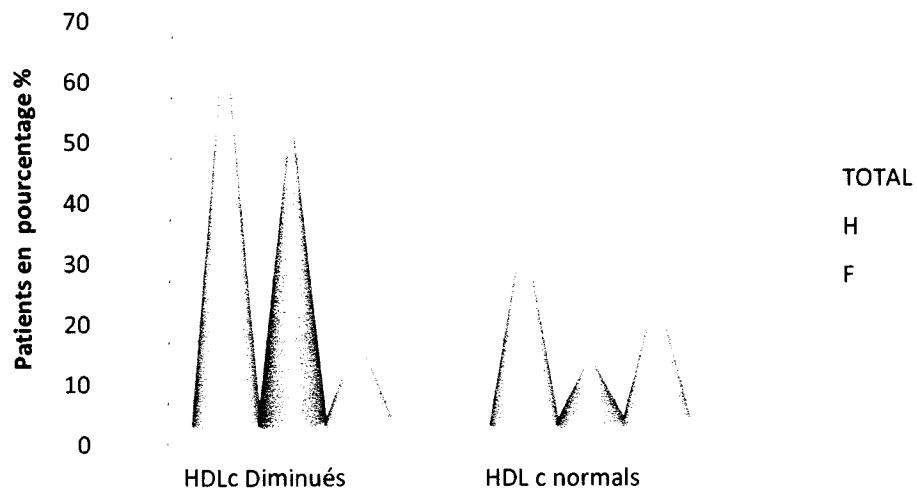


Figure 13: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des HDLc.

Le taux moyen des HDLc obtenu chez les patients hémodialysés (**0,34g/l**) indique une diminution significative des HDLs ($p < 0,01$) par rapport aux témoins (**0,59g/l**).

Et après la comparaison des valeurs des HDLc avec les normes on a trouvé que ces valeurs sont diminuées chez **66,67%** du total des patients.

HDLs, LDL cholesterol :

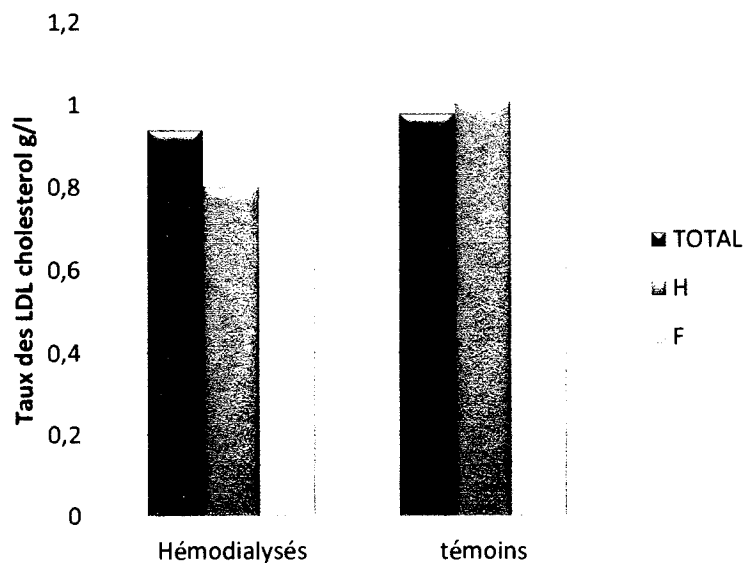


Figure 14 : Comparaison des taux moyens des LDLc entre les hémodialysée et les témoins.

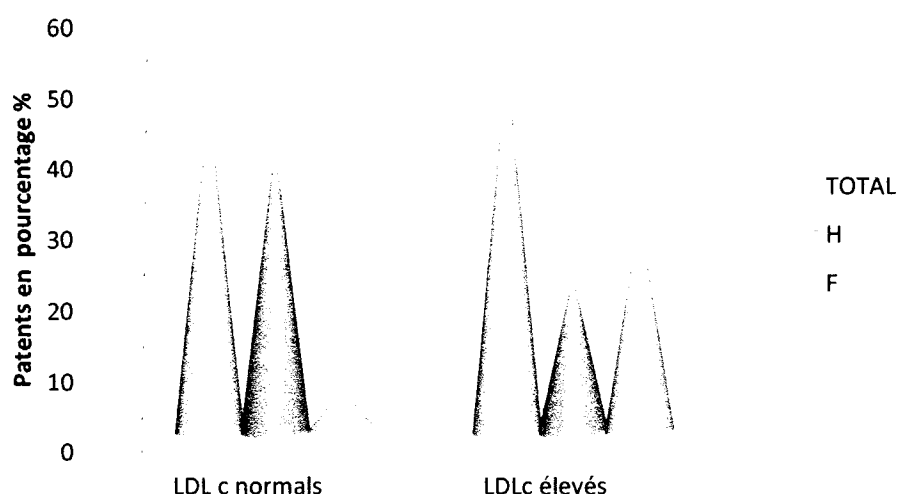


Figure 15 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des LDLc.

On observe une augmentation significative ($p < 0,01$) du taux moyen des LDLc des hémodialysés (**0,92 g/l**) par rapport à celui des témoins (**0,98g/l**).

53 % des hémodialysés ont des taux des LDLc supérieurs aux valeurs normales

Cette augmentation des LDLc qui est accompagnée d'une diminution des HDLc est due à l'altération de l'activité de certaines enzymes (LPL, LH et lécithine cholestérol acyltransférase LCAT) et une baisse de concentration d'apolipoprotéine AI et une augmentation de l'activité de la CETP (cholesteryl ester transfer protein), favorisant le transfert d'esters de cholestérol depuis le HDL vers les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), contribueraient à la perturbation du métabolisme du cholestérol HDL.

Les dyslipidémies sont fréquentes et l'hypertriglycéridémie apparaît à un stade précoce de l'IRC. Il s'agit le plus souvent d'une hyperlipidémie de stade IV avec une augmentation des LDL qui peut être associée à une diminution des HDLc. [41]

L'hyperlipidémie constitue un facteur de risque majeur de l'athérosclérose, il est souvent associé chez les patients en IRCT à de nombreux autres facteurs de risque cardiovasculaire. Dans notre étude, on a **67%** des hémodialysés présentaient une HTA et **24%** avaient le diabète. [41]

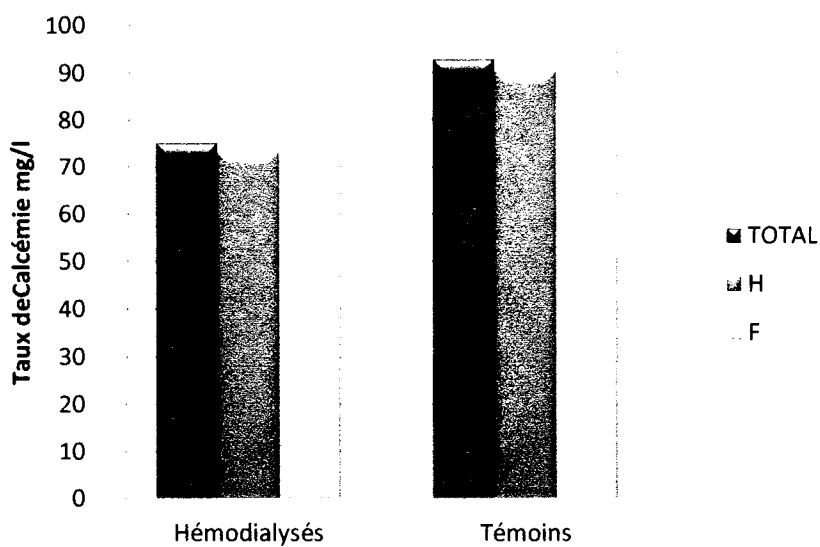


Figure 16 : Comparaison des taux moyens de la calcémie entre les hémodialysés et les témoins.

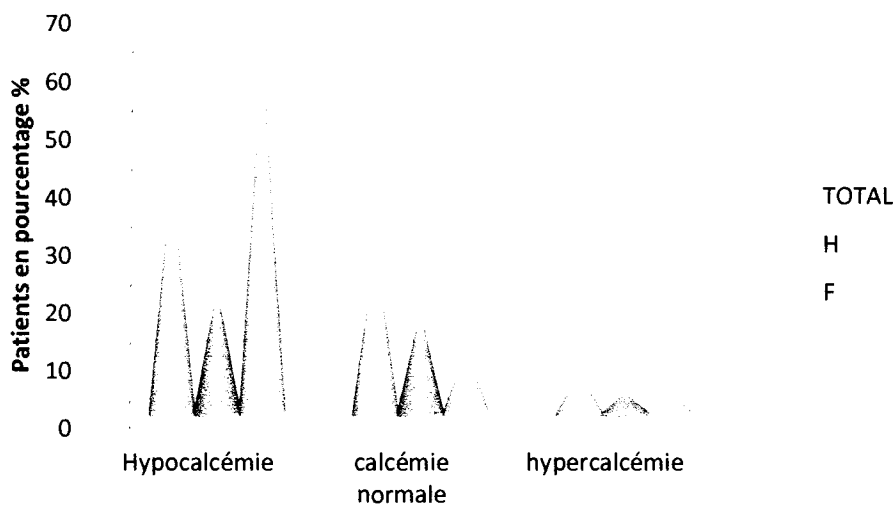


Figure 17 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la calcémie.

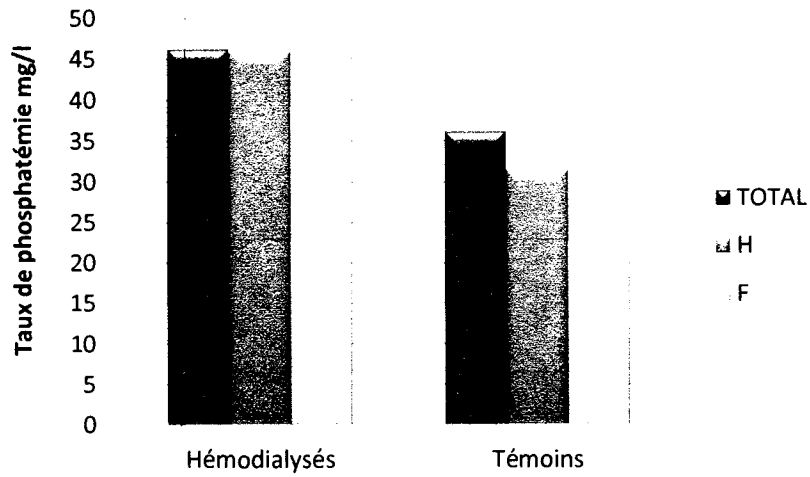


Figure 18 : Comparaison des taux moyens de la phosphatémie entre les hémodialysés et les témoins.

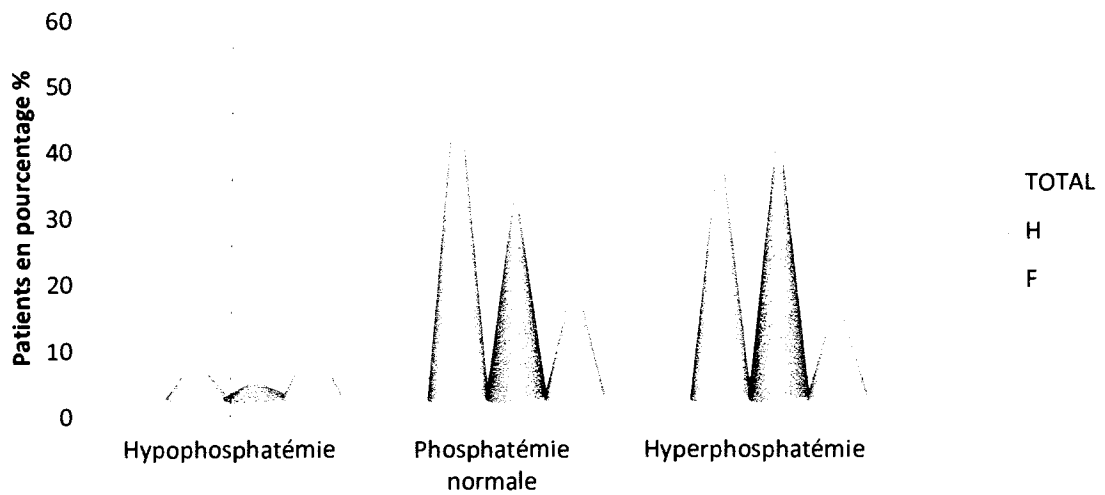


Figure 19: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la phosphatémie.

D'après les résultats obtenus pour la calcémie, la différence des taux de calcémie est significative entre les hémodialysés et les témoins.

On a observé que **64,1%** des patients présentent une hypocalcémie qui se manifeste au cours de l'IRC car la réabsorption tubulaire rénale de calcium est détériorée par le déficit en la hydroxylase produit par le rein, qui a un rôle d'activation du calcitriol (vit D active) ce qui entraîne un déficit de l'absorption intestinal du Ca. Pour compenser cela, les glandes parathyroïdes vont sécréter d'avantage de PTH, cette hormone mobilise le Ca à partir des os et peut être responsable de la fragilité osseuse et de la calcification des artères notamment l'aorte, les coronaires et les carotides entraînant ainsi une ostéomalacie. [67]

Les résultats obtenus pour la phosphatémie montrent que les taux moyens de phosphate sanguin chez les patients hémodialysés (**46,2 mg/l**) sont significativement élevés par rapport à la population témoin (**36,15 mg/l**).

L'hyperphosphatémie est observée chez **40,17 %** des malades.

Cette élévation est habituelle dès les premiers stades de l'IR (DFG < 80%) du fait du déficit d'élimination rénale. [62]

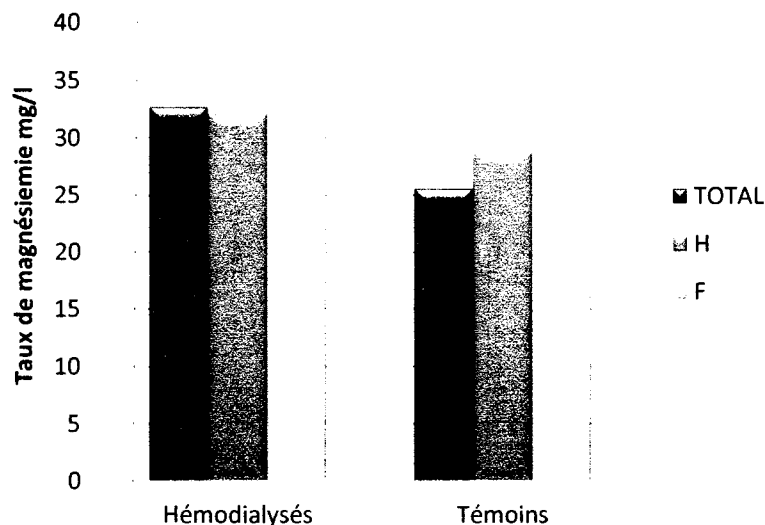


Figure 20 : Comparaison des taux moyens de la magnésémie entre les hémodialysés et les témoins.

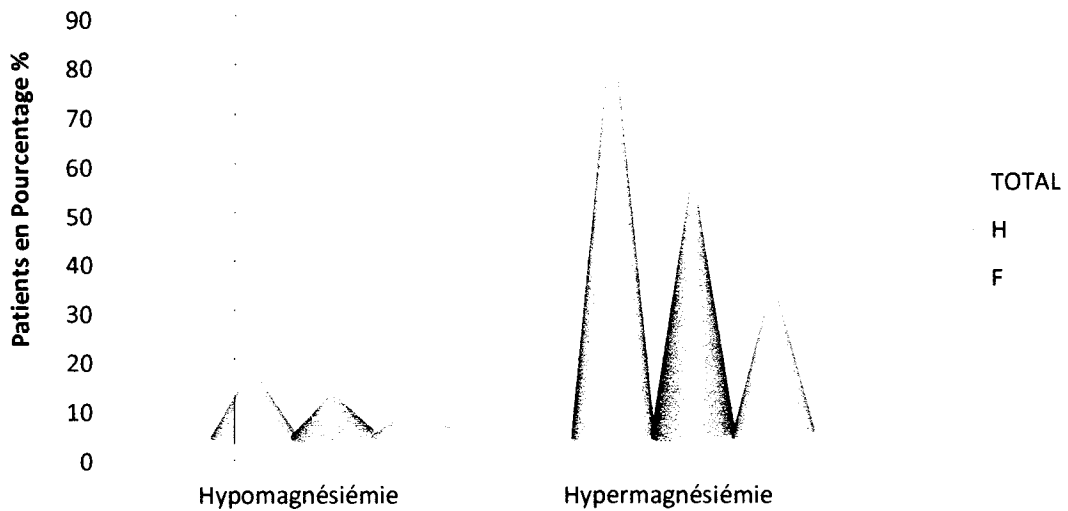


Figure 21 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs de la magnésémie.

Le taux moyen de la magnésémie est significativement élevé chez les hémodialysés (42,7 mg/l) par rapport à ceux des sujets témoins (36,2 mg/l).

Cette hypermagnésémie présente chez 86,32% des hémodialysés résulte de l'accumulation du Magnésium dû au défaut de filtration glomérulaire. [77]

11.1.3. Les sériques

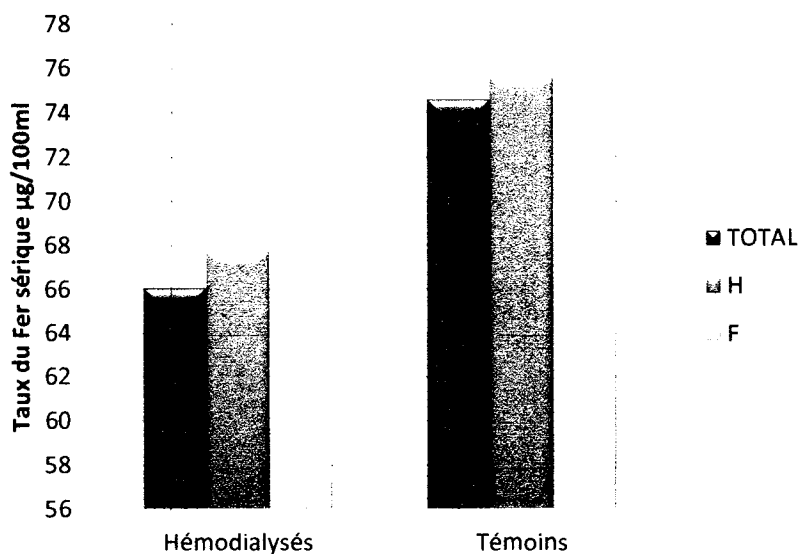


Figure 22 : Comparaison des taux moyens de fer sérique entre les hémodialysés et les témoins.

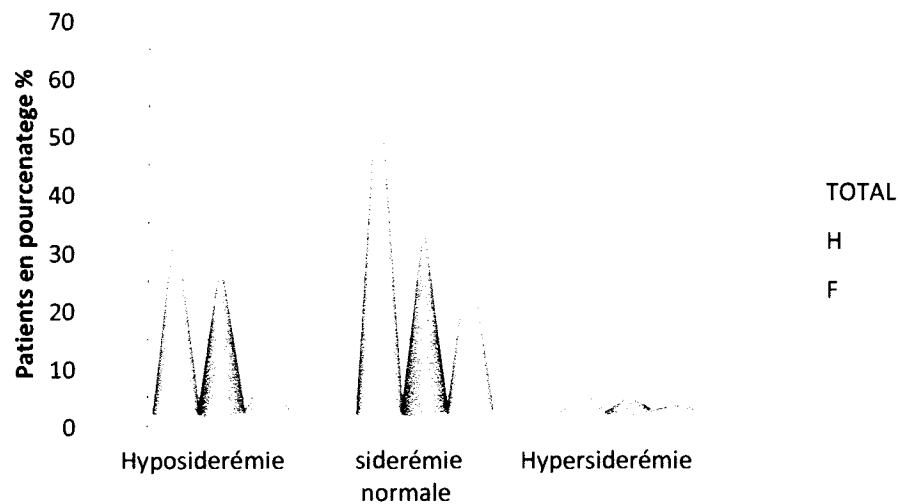


Figure 23 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs du fer sérique.

La différence de taux moyen de la siderémie entre les insuffisants rénaux chroniques ($66\mu\text{g}/100\text{ml}$) et les témoins ($74,6\ \mu\text{g}/100\text{ml}$) est significativement diminuée ($p < 0,01$).

On a constaté que **35%** des insuffisants rénaux avaient une hyposidérémie qui est due à l'anémie ferriprive conséquence de déficit de la synthèse de l'EPO facteur de déclenchement de l'érythropoïèse. Ce déficit est secondaire à une altération de la fonction rénale lors de l'IRC. [87]

Ainsi, **63%** des hémodialysés ont un taux normal car ils sont sous traitement martial.

NB : pour poser le diagnostic de l'anémie, il faut compléter le bilan par la formule de numérotation sanguine.

Figure 24 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des protides totaux.

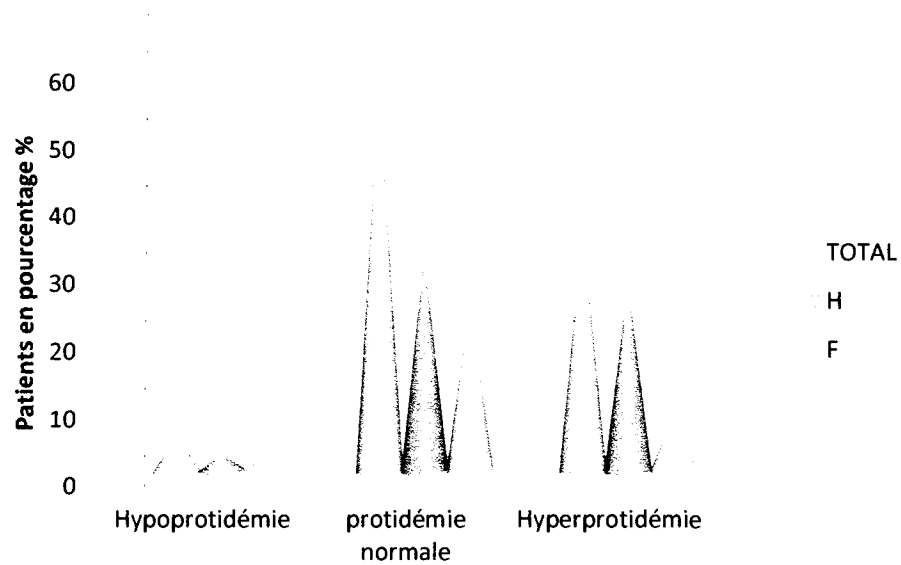


Figure 24 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des protides totaux.

Le taux des protides est normal chez **58,11%** des malades hémodialysés contre un taux diminué chez **5,12%**. Théoriquement les protides seront diminués quand la fonction rénale est réduite de moitié. Une baisse de la protidémie associée à une baisse du taux d'albumine dans le sang est aggravée par un mauvais état nutritionnel rencontré chez la majorité des malades. [67]

Les taux élevé des protides peuvent être secondaire à un syndrome inflammatoire ou du système immunitaire. [15]

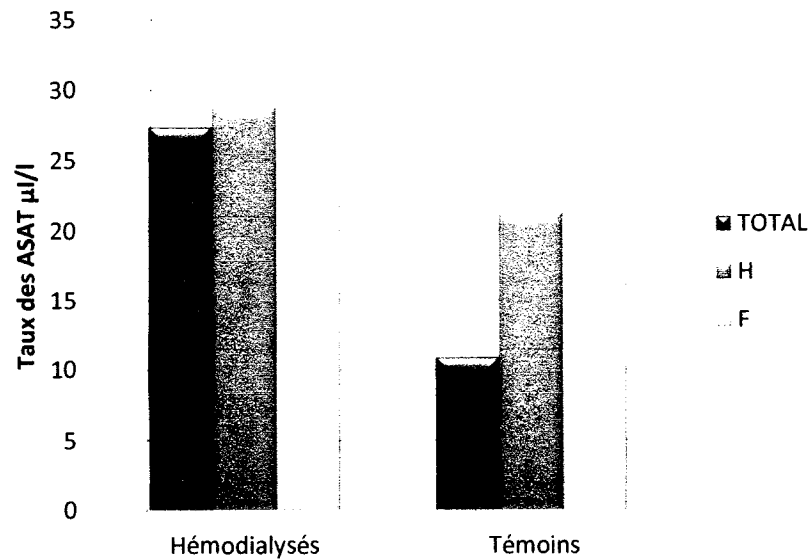


Figure 25: Comparaison des taux moyens des ASAT sanguine entre les hémodialysés et les témoins.

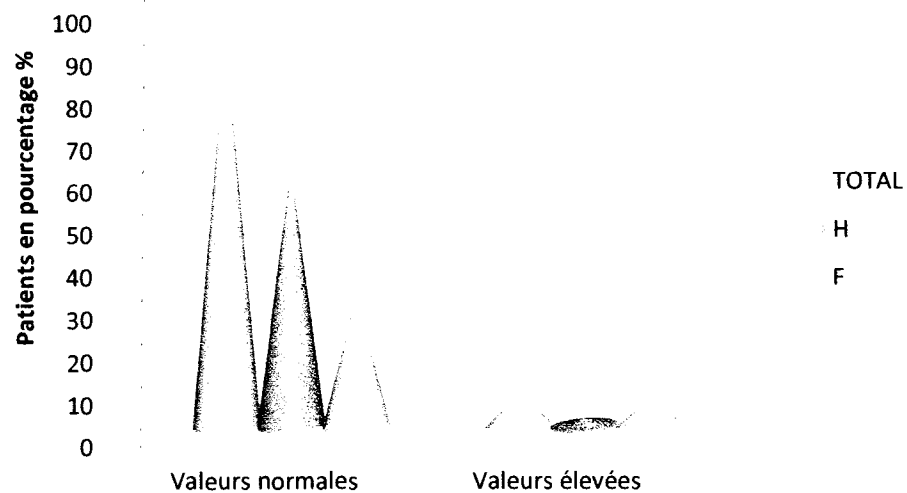


Figure 26: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des ASAT sanguines.

D'après le résultat qui montre que le taux des ASAT sanguines ne diffère pas significativement chez les hémodialysés et les témoins (test Khi-deux) ceci indique qu'il n'existe pas de relation entre le taux des ASAT sanguines et l'IRC.

Les valeurs obtenues des ASAT sanguines sont pour la majorité des patients dans les normes (92,3%) car cette enzyme hépatique (avec une fraction issue du muscle cardiaque) n'est pas perturbée lors de l'IRC [17], pour le pourcentage faible des patients avec des valeurs élevées

des ASAT est dû aux pathologies associées à l'insuffisance rénale chronique surtout cardiaque chez certains patients. (Voir le tableau des antécédents en annexe).

Figure 27 : Comparaison des taux moyens des ALAT sanguines entre les hémodialysés et les témoins.

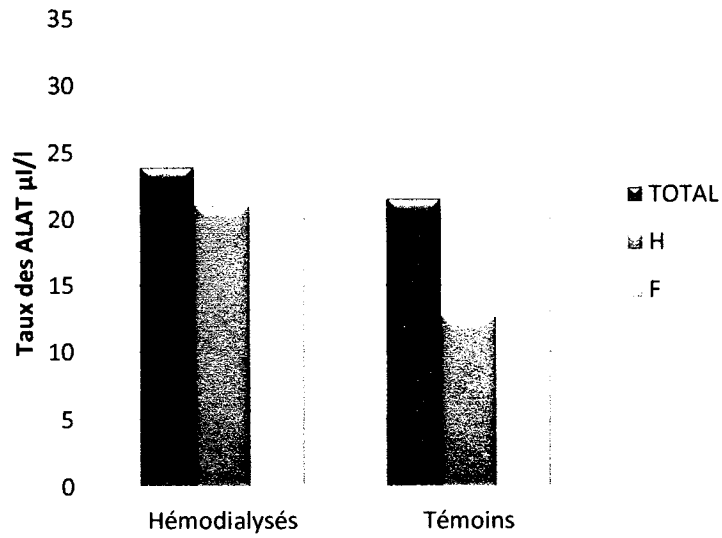


Figure 27 : Comparaison des taux moyens des ALAT sanguines entre les hémodialysés et les témoins.

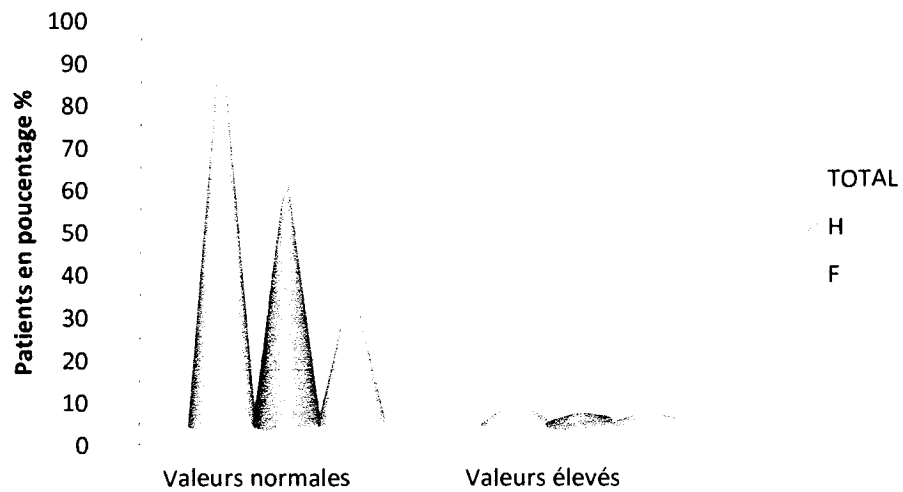


Figure 28 : Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des ALAT sanguines.

On constate qu'il n'existe pas de relation entre le taux des ALAT sanguines et l'IRC et que le taux moyen observé chez les hémodialysés ne diffère pas significativement avec celui des témoins.

On a constaté que le taux des ALAT est dans les normes chez 94,87% des patients insuffisants rénaux donc les ALAT sanguines qui sont des enzymes hépatiques ne sont pas influencées par les pathologies rénales. [17]

Les taux élevés des transaminases reflètent plutôt une atteinte hépatique et parfois cardiaque. [17]

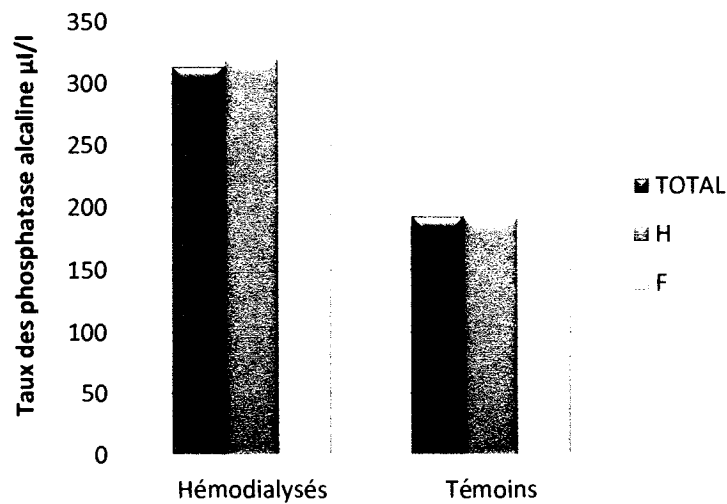


Figure 29 : Comparaison des taux moyens des PAL entre les hémodialysés et les témoins.

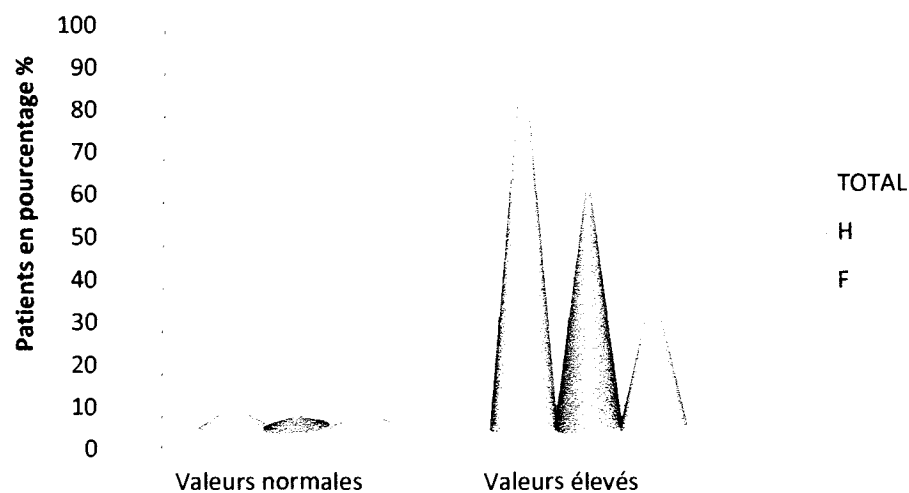


Figure 30: Répartition des patients en pourcentage selon les valeurs des PAL.

D'après les résultats obtenus le taux moyen des PAL chez les hémodialysés $314,11\mu\text{I/l}$ est significativement élevé par rapport au patients témoins $193\mu\text{I/l}$.

La majorité des patients $93,16\%$ présentent une valeur des PAL supérieure aux normes.

Les PAL sont des enzymes hépatiques et leurs augmentation signe une atteinte du foie néanmoins nos patients ne souffrent pas d'une pathologie hépatique et les taux élevés des PAL sont expliqués par l'affection osseuse qui se manifeste lors de l'IRC.

Les PAL sont des témoins de l'activité ostéoblastique qui joue un rôle très important dans la construction et la reconstruction de l'os, l'augmentation des taux de ces enzymes reflète la présence massive de ces ostéoblastes qui tendent à corriger la lyse osseuse.

Conclusion

L'insuffisance rénale chronique reste une maladie lourde dont les patients souffrent de plusieurs complications dégradant leur état de vie.

Divers désordres métaboliques surviennent engendrent des pathologies sévères :

L'hypertension artérielle est considérée comme étant la complication la plus morbide, elle est souvent associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme le tabagisme, l'âge, les dyslipidémies qui peuvent être à l'origine d'une crise d'angine de poitrine, un IDM.

Le diabète peut être aussi bien la cause de cette maladie qu'une complication, il est souvent associé à l'HTA ce qui aggrave les lésions rénales.

L'Anémie, l'hyperparathyroïdie, l'ostéodystrophie, la dégradation de l'état nutritionnel sont fréquemment rencontrés.

La prise en charge est difficile, elle est surtout symptomatique, tend à corriger ces troubles biochimiques :

Les IEC pour l'HTA car ils ont un effet néphroprotecteur,

L'érythropoïétine pour l'anémie, l'apport en fer, en calcium pour pallier aux carences,

Les statines sont indiquées lors des dyslipidémies après échec du régime hypocholestérolémiant,

Et la surveillance de l'apport protidique, de phosphore et de magnésium est mise en place pour éviter les excès.

L'hémodialyse est le traitement de suppléance le plus utilisé, facile à mettre en pratique et dont l'efficacité a été prouvée.

La transplantation rénale reste le traitement de choix, mais le problème de disponibilité des donneurs, et les moyens nécessaires à mettre en œuvre ralentissent son application.

Bibliographie

- [1] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé AFSSPS, 3Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte, Mai 2003.
- [2] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, ANEAS, Service des recommandations et références professionnelle Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte, septembre 2002.
- [3] Association Prévention Vasculaire Artois 42-48 rue de la Ferme du Roy - 62400 Bethune www.prevart.fr ou reseau-cardiovasculaire@prevart.fr.
- [4] Boubchir, M.A. Monographie de l'insuffisance rénale chronique. OPU 2004
- [5] Bounchir,A. H.Haned ,L.Allouache Maladies rénales MA . OPU 3^e Edition2005.
- [6] Bresnick Stephen D. Biologie en Bref 2011.
- [7] Bourquin Vincent, Pierre-yves Martin , Prise en charge du patient insuffisant rénal : intérêt d'une approche éducative complémentaire au suivi médical Revue Médicale Suisse 2009;5:470-474.
- [8] Brunet P. Médecine Nucléaire, Volume 33, Issue 1, January 2009, Pages 33-38
- [9] Caquet René, 250 examens de laboratoire (prescription et interprétation) 11^e édition juin 2010.
- [10] Canaud B, H. Leray-Moraguès, S. Renaud, L. Chenine. Diabétologie Néphropathie diabétique 2014, Elsevier Masson SAS.
- [11] Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. Annales de cardiologies et d'Angiologie 2009; 58 (suppl 1):40-52.
- [12] Chauveau Phillipe, Vincent Rigalleau, Michel Aparicio, Néphrologie & Thérapeutique, Volume 4, Issue 7, December 2008, Pages 568-574
- [13] CHU du Kremlin-Bicêtre, Epuration extra-rénale (EER), protocole du service, Département d'Anesthésie-Réanimation 2010.
- [14] Coll E, Botey A, Alvarez L, Poch E, Quinto L, Saurina A, et al. Serum cystatin C as a new marker for noninvasive estimation of glomerular filtration rate and as a marker for early renal impairment. Am J Kidney Dis 2000;36:29-34.
- [15] Combe C, B. Vendrely, I. Dubus, K. Moreau, C. Lasseur, P. Chauveau, M. Aparicio. Métabolisme protéique et insuffisance rénale chronique EMC - Néphrologie, Volume 1, Issue 1, February 2004, Pages 2-15.
- [16] Cardenas Jesus : Acide urique, article crée le 23 aout 2013. http://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/index_analyses.htm
- [17] Cardenas Jesus, les transaminases, article crée le 23 aout 2013. http://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/index_analyses.htm.

- [18] Daugirdas J.T. et T.S. Ing. eds. Handbook of dialysis, 2nd edition, Little, Brown and Co, 1994
- [19] Davis DF, Shock NW: Age changes in glomerular filtration rate, effective renal plasma flow, and tubular excretory capacity in adult males. Journal of Clinical Investigation 1950, 29:496–507. 2009; 120: 419–428.
- [20] Dussol Bertrand, Insuffisance rénale chronique. néphrologie-urologie, II-Q53, la revue pratique 2005.
- [21] Dussol Bertrand, Méthodes d'explorations de la fonction rénale Intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale, Faculté de Médecine, Marseille Septembre 2010.
- [22] Drüeke T.B, M. Touam, D. Thornley-Brown et S.G. Rostand. Actualités néphrologiques Flammarion médecine-sciences 2000.
- [23] Eddi Alain, Tubulopathies, Dernière mise à jour, le 19/01/2010, <http://www.docteurlic.com/>.
- [24] Fievet Patrick François Brazier, Néphrologie & Thérapeutique, Volume 7, Issue 2, April 2011, Pages 86-91.
- [25] Flamant Martin, Henri Boulanger, Hiba Azar, François Vrtovsnik La Presse Médicale, Volume 39, Issue 3, Pages 303-311, Mars 2010.
- [26] Fehr T, Ammann P, Garzoni D, Korte W, Fierz W, et al. Interpretation of erythropoietin levels in patients with various degrees of renal insufficiency and anemia. Kidney Int 2004;66:1206-11
- [27] Fourcade. J, Insuffisance rénale chronique, module C néphrologie Mai 2006, Faculté de médecine Montpellier Nimes.
- [28] <http://www.fnair.asso.fr/insucase.htm>.
- [29] Gougoux A, Physiologie des reins et des liquides corporels Québec, Multimondes, 2005.
- [30] Godin Diane –Ribuot, Réabsorption et sécrétion tubulaires, Université Joseph Fourier de Grenoble 2010 /2011.
- [31] Granger pierre, Les hauts et les bas de l'insuffisance rénale chronique, Le Médecin du Québec, volume 37, numéro 6, Juin 2002.
- [32] Haslet C, Chilvers ER, Boon NA, Colledge NR, Hunter JAA. Médecine Interne, Principes et Pratique. Davidson 19th édition, 2^e édition française 2004. [33] Hadjeres Soraya Patrick Saudan, L'hyperuricémie dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale: facteur causal ou épiphénomène? Revue Medecine Suisse 2009;5:451-456
- [34] Hassan Izzedine, Gilbert Deray Revue du Rhumatisme, Volume 78, Supplement 3, October 2011, Pages S134-S141.
- [35] Henry JF, Hyperparathyroïdies II et III Physiopathologie Aspects cliniques Traitement médical Indications chirurgicales– séminaire du DIU de chirurgie endocrinienne et métabolique. Janvier 2010

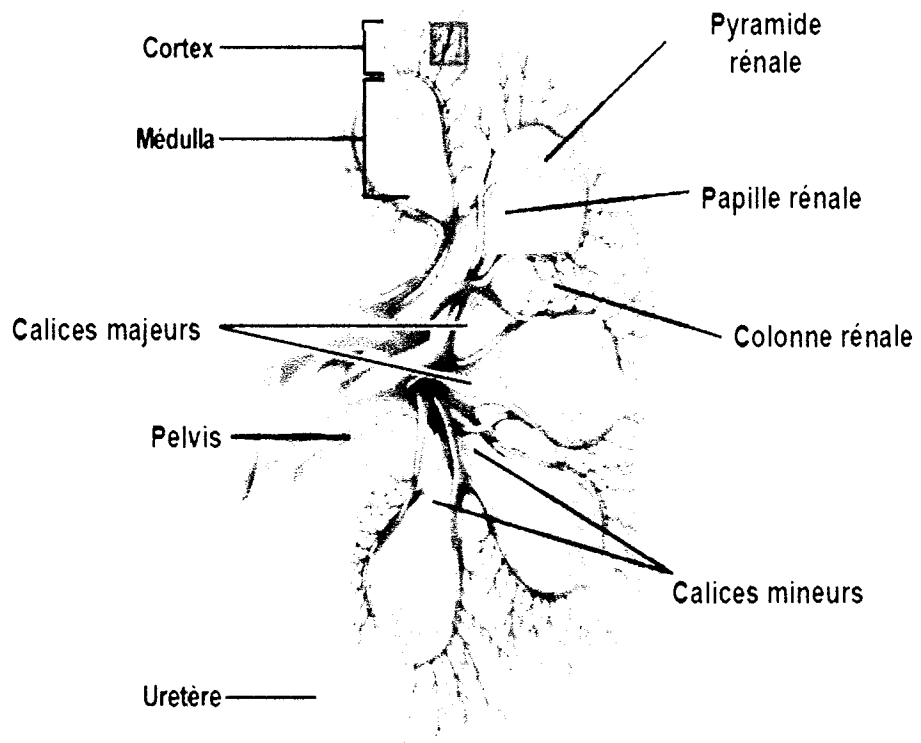
- [36] Herman W, Hawthorne V, Hamman R, Consensus statement Am J Kidney Dis 1989 ;13 ;2-6. November 06, 1992 / 41(44);834-837.
- [37] Hornych A, M. Marre, A. Mimran, M. Chaignon, R. Asmar et J-P. Fauvel Groupe Evaluation de la société française d'hypertension artérielle. Article reçu en février et accepté en juin 2000.
- [38] Internat nouveau programme, Néphrologie Tome 2. Editions Vernazobres-Grego - 09/10/2000.
- [39] Jungers P, N.K. man, C. Legendre. Insuffisance rénale chronique: prévention et traitement 2^e édition 2001.
- [40] Jungers P, N.K. man, C. Legendre Insuffisance rénale chronique: prévention et traitement. Lavoisier, 4^e édition 2011.
- [41] Jamoussi K. Jamoussi, F. Ayedi, N. Abida, K. Kamoun, H. Féki, M.N. Chaabouni, F. Hammouda, I. Bahloul, A. Bellaj, J. Hachicha, F. Ellouz, Pathologie Biologie, Volume 53, Issue 4, May 2005, Pages 217-220
- [42] Jerbi. B M. Sahnoun, L. Abid, S. Krichene, D. Abid, S. Mallek, F. Triki, M. Hentati, S. Kammoun. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, Volume 60, Issue 3, June 2011, Pages 127-134.
- [43] Jungers. P T. Nguyen ; Complications liées à l'athérosclérose dans l'insuffisance rénale chronique : épidémiologie et facteurs prédictifs. Flammarion médecine-sciences-actualités néphrologiques 2000
- [44] KDIGO: Kidney disease improving global outcomes, Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease, 2012.
- [45] Kubab N, I. Hakawati, S. Alajati-Kubab, Guide des examens biologiques 4^e édition Wolters Kluwer Frang 2006 ISBN 27573-0010-5
- [46] Labeeuw M, Sémiologie néphrologique, Lyon Sud, protéinurie, 2009.
- [47] Le Meur Ynick. Insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse. 1998.
- [48] Lafage-Proust M.-H. Peut-on optimiser l'évaluation du statut osseux chez l'insuffisant rénal par les explorations complémentaires ? INSERM 890, Laboratoire de Biologie du Tissu Osseux, Université de Lyon, Saint-Étienne. Flammarion médecine-sciences – actualités néphrologiques 2009
- [49] Le jeune indépendant : 4 000 nouveaux cas d'insuffisance rénale chaque année en Algérie. www.zoom-algerie.com/article-2289-4-000-nouveaux-cas-d-insuffisance. © zoom-algerie.com 2007.
- [50] Levey A, Coresh J. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease : Evaluation, Classification and Stratification *American Journal of Kidney Diseases* 2002, 39, p. 1-266.

- [51] Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3rd, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann. Intern. Med.* 5 mai 2009;150(9):604-612
- [52] Libbey Eurotext John, Hyperphosphatémie dans l'insuffisance rénale chronique. Paris 2004.
- [53] Locatelli F, Aljama P, Barany P, Canaud B, Carrera F, Eckardt KU, et al. for European Best Practice Guidelines Working Group. Revised European best practice 93 guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2004; 19 (Suppl 2): S1-S47
- [54] Le moniteur hospitalier, n°136, mai 2001. <http://fr.calameo.com/>
- [55] www.larousse.fr/encyclopedie/medical/hemodialyse.
- [56] www.leharicot.com/infos/traitements-hemod.htm.
- [57] Lindeman R D, Tobin J, Shock NW: Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. *Journal of the American* 1985) (<http://nephroblog.org/2013/03/31/estimation-du-debit-de-filtration-glomerulaire/>
- [58] Marieb, E. N. *Essentials of Human Anatomy & Physiology*. (8th Édition). San Francisco, CA: Pearson Benjamin Cummings, 2006.
- [59] Marieb E., Lachaine R. *Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie* Paris, Paerson, 2008.
- [60] Marshal William J, Stephen K.Banguert *Biochimie médicale physiologie et diagnostic* 5^e édition originale, Elsevier SAS 2005.
- [61] Maurizi-Balzan Jocelyne Professeur Philippe ZAOUÏ - Mars 2004 (Mise à jour juin 2005)
- [62] Mondé A.A, A. Kouamé-Koutouan, D.A. Lagou, M. Camara-Cissé, B.O. Achy, L. Tchimou, P. Djessou, *Médecine Nucléaire*, Volume 37, Issues 10–11, Octobre–Novembre 2013, Pages 451-454 E.D. Sess.
- [63] Moulin. B. Anomalies lipidiques au cours de l'insuffisance rénale: conséquences sur la progression de l'insuffisance rénale et le risque cardiovasculaire, *Service de néphrologie, Hôpitaux universitaires de Strasbourg Néphrologie* Vol. 21 n° 7 2000, pp. 339-341
- [64] Man N.K, Jungers P. *Principes physico-chimiques de l'hémodialyse*. Juillet 2007. <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article333>
- [65] National Kidney Foundation (NKF). *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) clinical practice for managing dyslipidemias in chronic kidneydisease*. *Am J K Dis* 2003; 41 (Suppl 3): S1-S91.
- [66] <http://www.nephrocarefrance.fr/3264.htm>
- [67] Olmer Michel, Tome 1 : *Vivre avec une maladie des reins*. 3^e édition, Edition LIEN : Liaison Information en Néphrologie. Septembre 2007

- [68] Oprisiu R. C. Hottelart, S. Ghitsu, S. Said, P. F. Westeel, Ph. Morinière, N. El Esper, A. Pruna et A.
Fournier Service de néphrologie-médecine interne, CHU d'Amiens Néphrologie Vol. 21 n° 5 2000, pp. 229-237 229
- [69] Ordre des pharmaciens, Le guide des examens Biologiques. Guide réalisé avec le soutien des Laboratoires Merck Génériques/Mylan et avec la collaboration de la Société Française de Biologie Clinique et de la section G de l'Ordre des pharmaciens. decembre2007
- [70] Oulahiane. A Anaddam S. Endocrinologie, Gestion du diabète au stade d'insuffisance rénale chronique, Janvier-Février 2012.
- [71] Pépion C, Jacob L, Samana C-M. Insuffisance rénale chronique et thrombose. Sang thrombose vaisseaux. John Libbey Eurotext 2003 ; 15 (Suppl 4) : 193-201.
- [72] Pallot Jean Louis, physiologie rénale, Service de réanimation Polyvalente, CHI Andre gregoire (montreuil) www.ifitis.fr
- [73] Proulx C. Excrétion chez les animaux. <http://www.colvir.net/prof/chantal.proulx/702/chapitre3.htm>
- [74] Quérin Serge, Luc Valiquette, l'essentiel sur la néphrologie et l'urologie 2em édition Edisem Maloie 2004 .
- [75] Ramé Alain, Sylvie Théron : Anatomie et physiologie, Edition Elsevier Masson 2007.
- [76] Richet Gabriel , Michel Beaufile, Néphrologie -physiopathologie clinique- 2^e édition édition J-B.Baillière 1977 .
- [77] Radermacher L, CHU de Liege, site NDB, guide pratique d'hémodialyse, urgences/SAMU-2004.
- [78] Simon Pierre. L'Insuffisance rénale : prévention et traitement. Elsevier Masson S.A.S 2007
- [79] Simon Pierre. Dialyse rénale. Elsevier Masson S.A.S; 1996 ,1999.
- [80] Syhung Nguyen, Redha Bourouina, Manuel d'anatomie et de physiologie 4^e édition Larame 2008.
- [81] Saudan P, Insuffisance rénale chronique Détection, prévention et traitement en pratique quotidienne, Néphrologie HUG mars 09.
- [82] Stevens L.A, Schmid CH, Greene T, Zhang Y (Lucy), Beck GJ, Froissart M, et al. Comparative Performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Equations for Estimating GFR Levels Above 60 mL/min/1.73 m². Am J Kidney Dis. sept2010;56 (3):486-495.
- [83] Université de Grenoble. Anatomie macroscopique. http://webcom.upmf-grenoble.fr/sciedu/pdessus/cours/sitesetudiants/circulationsanguine/les_reins.html#
- [84] Valdiguié Pierre, Biochimie clinique 2^e édition, 2000.
- [85] Viberti GC ;Vergani D .Detection of potentially reversible diadetic albuminuria A three-drop agglutination test for urinary albumin at low concentration .diabetes 1982,31:973-5.
- [86] Wainsten Jean Pierre, Larousse médicale 2009.
- [87] Zermati. Y. Fakhouri F. Régulation de l'érythropoïèse: applications physiopathologiques en néphrologie, Flammarion médecine-sciences — actualités néphrologiques 2003.

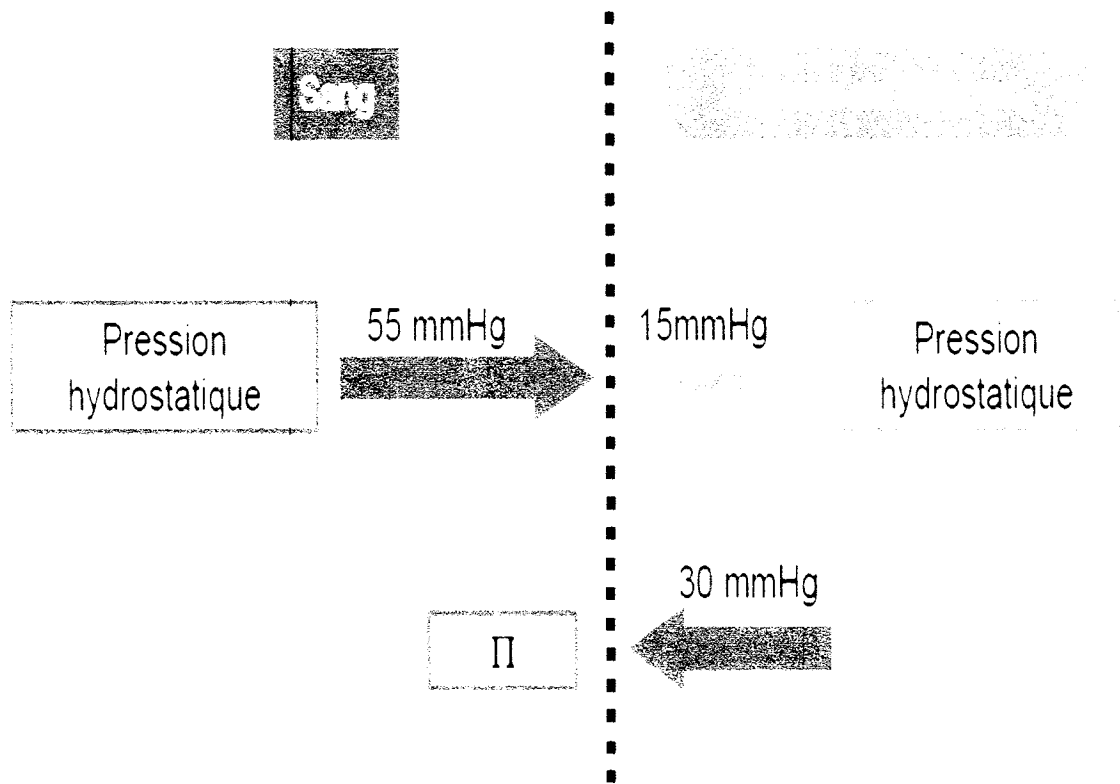
Annexes

ANNEXE I



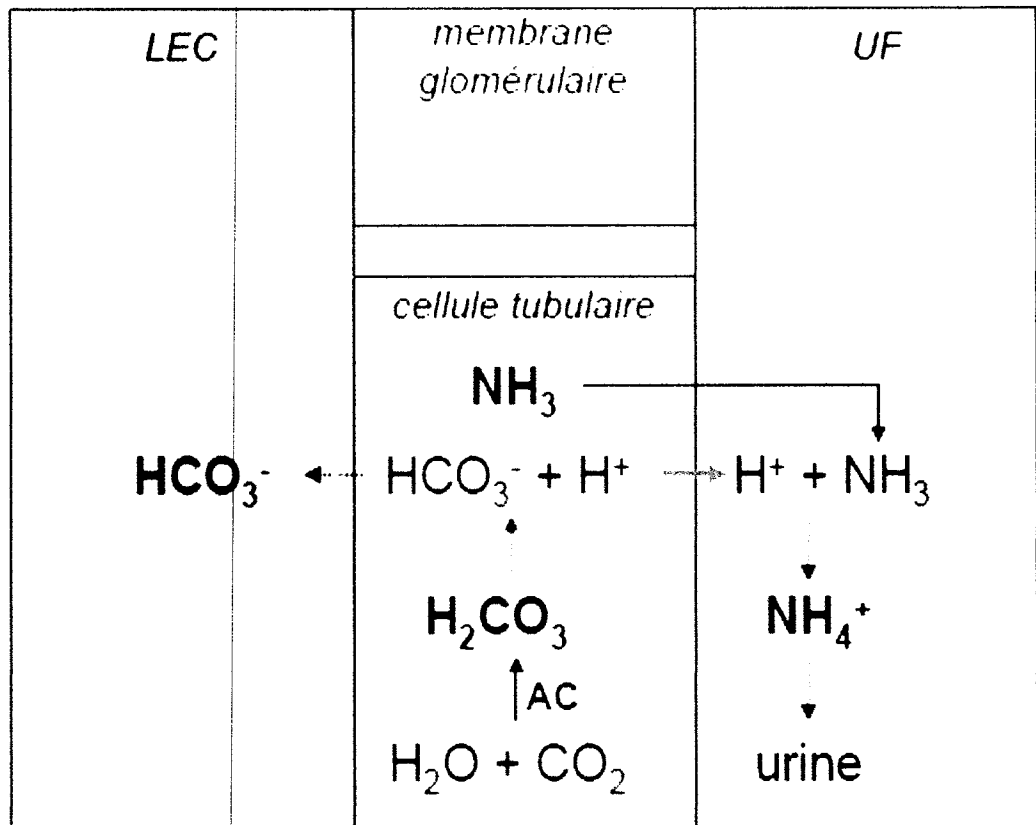
ANNEXE I : Le rein, anatomie macroscopique

ANNEXE III



ANNEXE III: Les forces en jeu dans la filtration glomérulaire

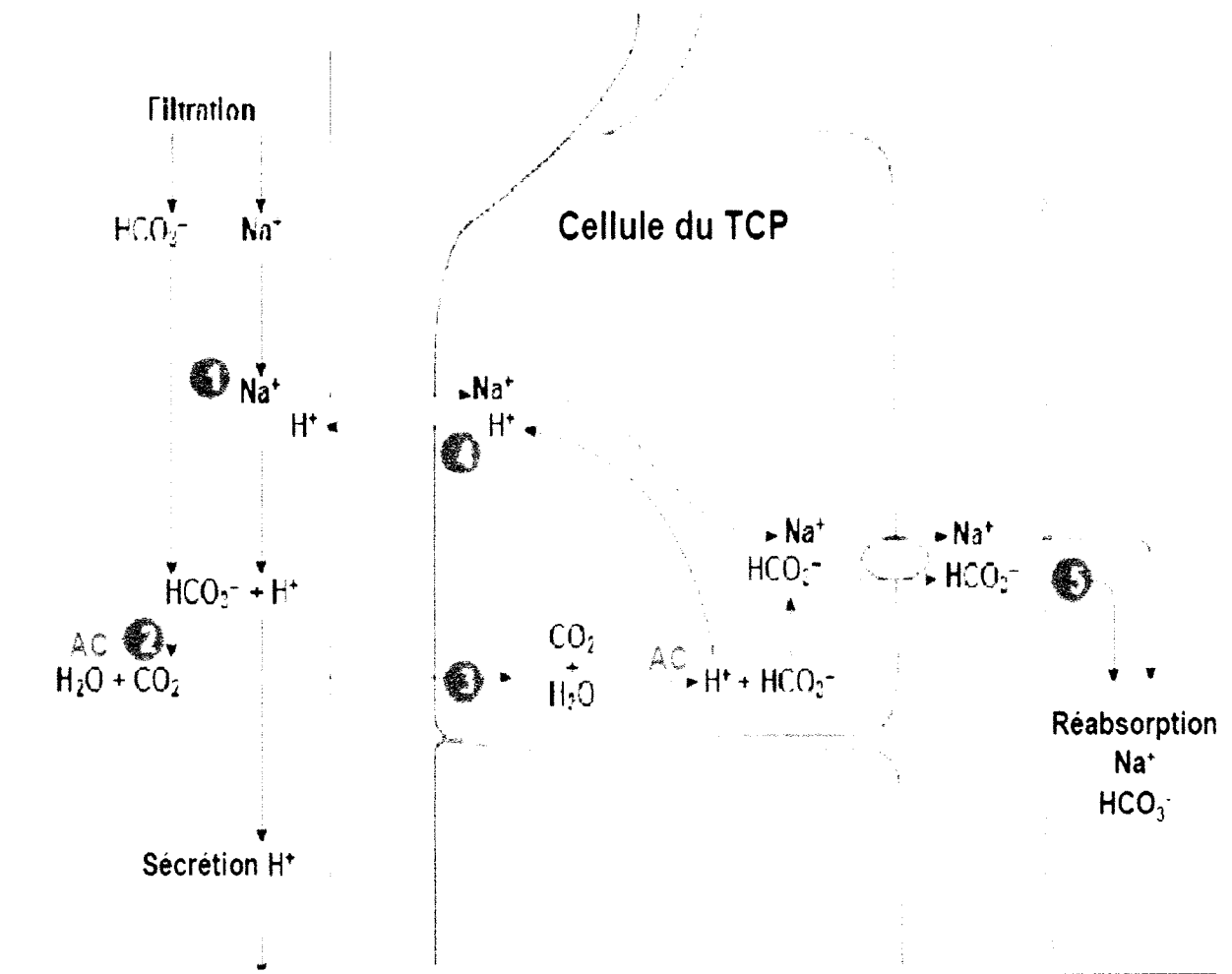
ANNEXE IV



- : transport actif primaire (pompe H⁻ATPase des cellules)
 : transport passif
 AC : anhydrase carbonique

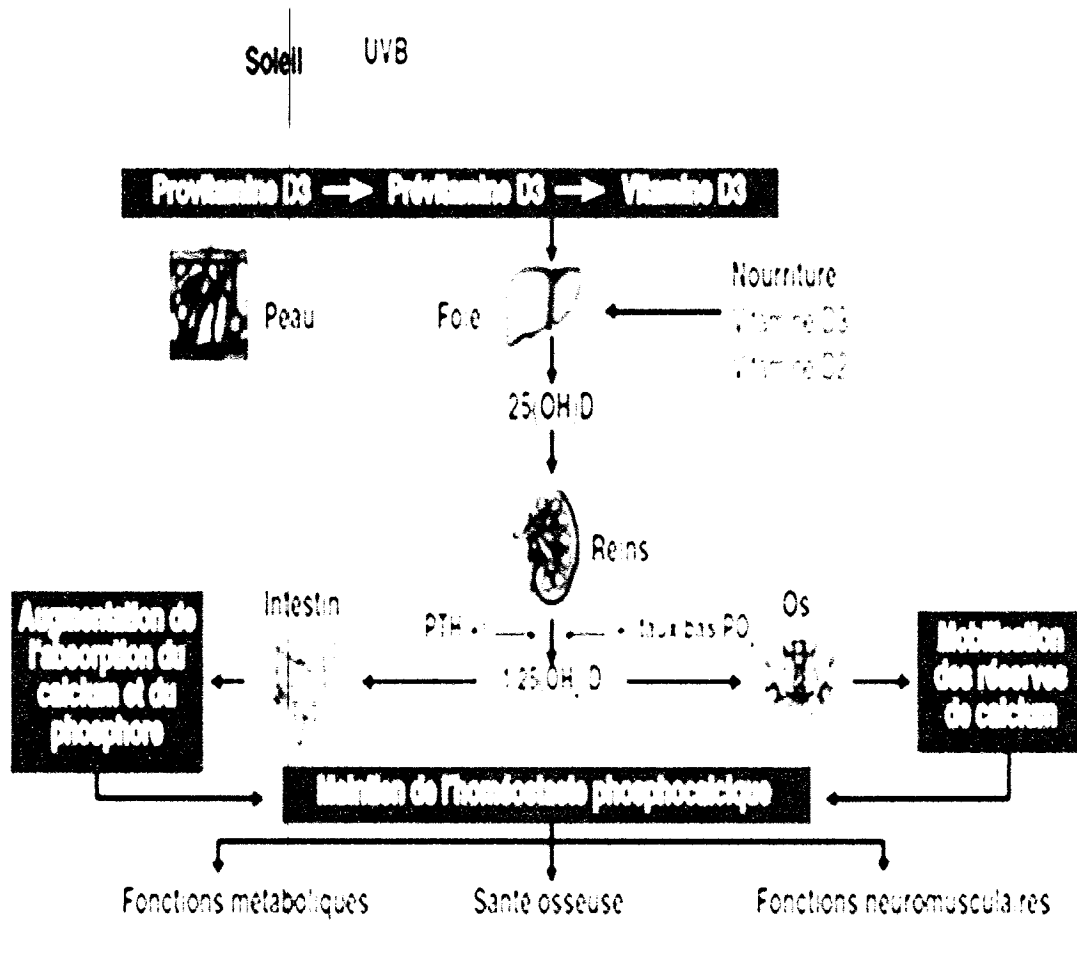
ANNEXE IV : Mécanisme de sécrétion des protons

ANNEXE V



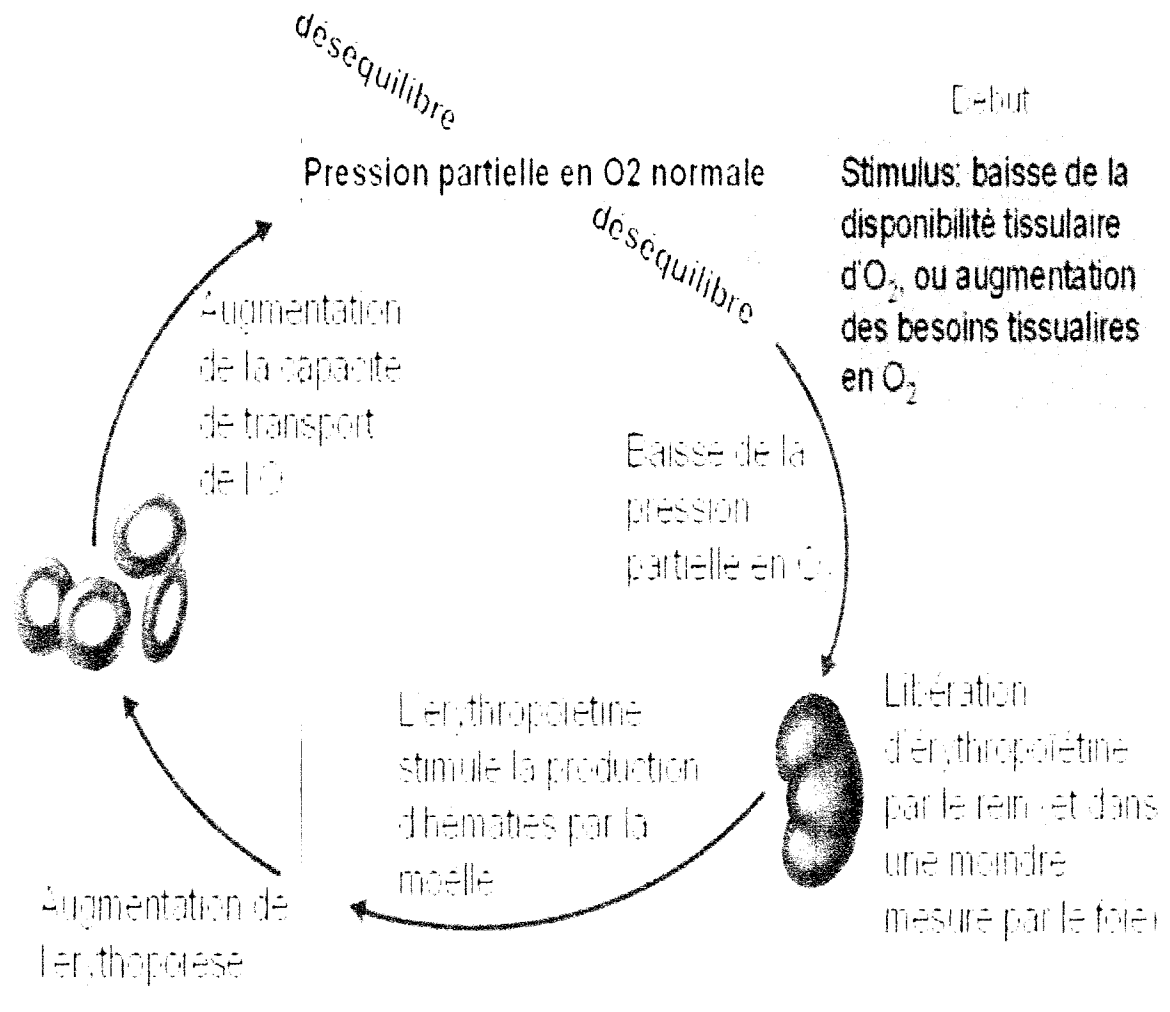
ANNEXE V: Mécanisme de réabsorption du bicarbonate.

ANNEXE VI



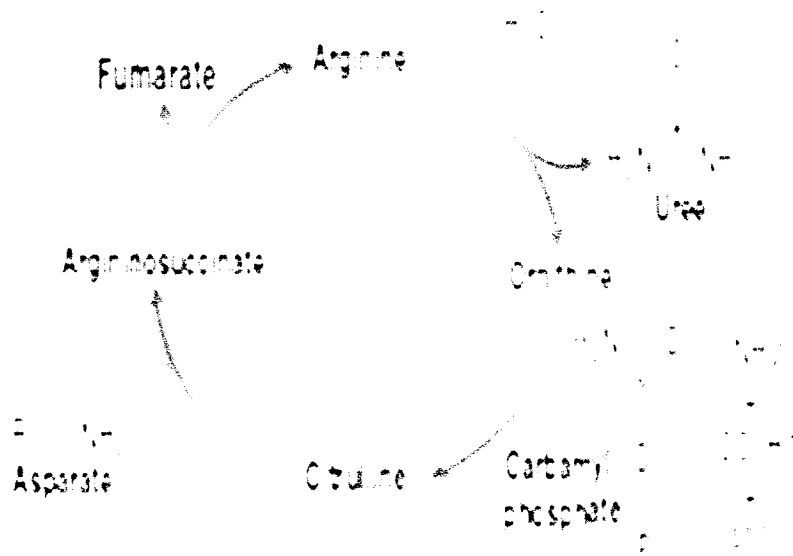
ANNEXE VI : Métabolisme de la vitamine D et son rôle.

ANNEXE VII



ANNEXE VII: Régulation de la synthèse d'érythropoïétine

ANNEXE VIII



ANNEXE VIII : Origine métabolique de l'urée (Cycle d'urée).

ANNEXE IX

Nomogramme pour l'estimation de la surface corporelle à partir de la taille et du poids inclusifs

Taille	Surface cutanée	Poids
170	170	60
171	172	61
172	174	62
173	176	63
174	178	64
175	180	65
176	182	66
177	184	67
178	186	68
179	188	69
180	190	70
181	192	71
182	194	72
183	196	73
184	198	74
185	200	75
186	202	76
187	204	77
188	206	78
189	208	79
190	210	80
191	212	81
192	214	82
193	216	83
194	218	84
195	220	85
196	222	86
197	224	87
198	226	88
199	228	89
200	230	90
201	232	91
202	234	92
203	236	93
204	238	94
205	240	95
206	242	96
207	244	97
208	246	98
209	248	99
210	250	100
211	252	101
212	254	102
213	256	103
214	258	104
215	260	105
216	262	106
217	264	107
218	266	108
219	268	109
220	270	110
221	272	111
222	274	112
223	276	113
224	278	114
225	280	115
226	282	116
227	284	117
228	286	118
229	288	119
230	290	120
231	292	121
232	294	122
233	296	123
234	298	124
235	300	125
236	302	126
237	304	127
238	306	128
239	308	129
240	310	130
241	312	131
242	314	132
243	316	133
244	318	134
245	320	135
246	322	136
247	324	137
248	326	138
249	328	139
250	330	140
251	332	141
252	334	142
253	336	143
254	338	144
255	340	145
256	342	146
257	344	147
258	346	148
259	348	149
260	350	150
261	352	151
262	354	152
263	356	153
264	358	154
265	360	155
266	362	156
267	364	157
268	366	158
269	368	159
270	370	160
271	372	161
272	374	162
273	376	163
274	378	164
275	380	165
276	382	166
277	384	167
278	386	168
279	388	169
280	390	170
281	392	171
282	394	172
283	396	173
284	398	174
285	400	175
286	402	176
287	404	177
288	406	178
289	408	179
290	410	180
291	412	181
292	414	182
293	416	183
294	418	184
295	420	185
296	422	186
297	424	187
298	426	188
299	428	189
300	430	190
301	432	191
302	434	192
303	436	193
304	438	194
305	440	195
306	442	196
307	444	197
308	446	198
309	448	199
310	450	200
311	452	201
312	454	202
313	456	203
314	458	204
315	460	205
316	462	206
317	464	207
318	466	208
319	468	209
320	470	210
321	472	211
322	474	212
323	476	213
324	478	214
325	480	215
326	482	216
327	484	217
328	486	218
329	488	219
330	490	220
331	492	221
332	494	222
333	496	223
334	498	224
335	500	225
336	502	226
337	504	227
338	506	228
339	508	229
340	510	230
341	512	231
342	514	232
343	516	233
344	518	234
345	520	235
346	522	236
347	524	237
348	526	238
349	528	239
350	530	240
351	532	241
352	534	242
353	536	243
354	538	244
355	540	245
356	542	246
357	544	247
358	546	248
359	548	249
360	550	250
361	552	251
362	554	252
363	556	253
364	558	254
365	560	255
366	562	256
367	564	257
368	566	258
369	568	259
370	570	260
371	572	261
372	574	262
373	576	263
374	578	264
375	580	265
376	582	266
377	584	267
378	586	268
379	588	269
380	590	270
381	592	271
382	594	272
383	596	273
384	598	274
385	600	275
386	602	276
387	604	277
388	606	278
389	608	279
390	610	280
391	612	281
392	614	282
393	616	283
394	618	284
395	620	285
396	622	286
397	624	287
398	626	288
399	628	289
400	630	290
401	632	291
402	634	292
403	636	293
404	638	294
405	640	295
406	642	296
407	644	297
408	646	298
409	648	299
410	650	300
411	652	301
412	654	302
413	656	303
414	658	304
415	660	305
416	662	306
417	664	307
418	666	308
419	668	309
420	670	310
421	672	311
422	674	312
423	676	313
424	678	314
425	680	315
426	682	316
427	684	317
428	686	318
429	688	319
430	690	320
431	692	321
432	694	322
433	696	323
434	698	324
435	700	325
436	702	326
437	704	327
438	706	328
439	708	329
440	710	330
441	712	331
442	714	332
443	716	333
444	718	334
445	720	335
446	722	336
447	724	337
448	726	338
449	728	339
450	730	340
451	732	341
452	734	342
453	736	343
454	738	344
455	740	345
456	742	346
457	744	347
458	746	348
459	748	349
460	750	350
461	752	351
462	754	352
463	756	353
464	758	354
465	760	355
466	762	356
467	764	357
468	766	358
469	768	359
470	770	360
471	772	361
472	774	362
473	776	363
474	778	364
475	780	365
476	782	366
477	784	367
478	786	368
479	788	369
480	790	370
481	792	371
482	794	372
483	796	373
484	798	374
485	800	375
486	802	376
487	804	377
488	806	378
489	808	379
490	810	380
491	812	381
492	814	382
493	816	383
494	818	384
495	820	385
496	822	386
497	824	387
498	826	388
499	828	389
500	830	390
501	832	391
502	834	392
503	836	393
504	838	394
505	840	395
506	842	396
507	844	397
508	846	398
509	848	399
510	850	400
511	852	401
512	854	402
513	856	403
514	858	404
515	860	405
516	862	406
517	864	407
518	866	408
519	868	409
520	870	410
521	872	411
522	874	412
523	876	413
524	878	414
525	880	415
526	882	416
527	884	417
528	886	418
529	888	419
530	890	420
531	892	421
532	894	422
533	896	423
534	898	424
535	900	425
536	902	426
537	904	427
538	906	428
539	908	429
540	910	430
541	912	431
542	914	432
543	916	433
544	918	434
545	920	435
546	922	436
547	924	437
548	926	438
549	928	439
550	930	440
551	932	441
552	934	442
553	936	443
554	938	444
555	940	445
556	942	446
557	944	447
558	946	448
559	948	449
560	950	450
561	952	451
562	954	452
563	956	453
564	958	454
565	960	455
566	962	456
567	964	457
568	966	458
569	968	459
570	970	460
571	972	461
572	974	462
573	976	463
574	978	464
575	980	465
576	982	466
577	984	467
578	986	468
579	988	469
580	990	470
581	992	471
582	994	472
583	996	473
584	998	474
585	1000	475
586	1002	476
587	1004	477
588	1006	478
589	1008	479
590	1010	480
591		

ANNEXE X

Définition des marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie, microalbuminurie chez le diabétique de type I, hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques.

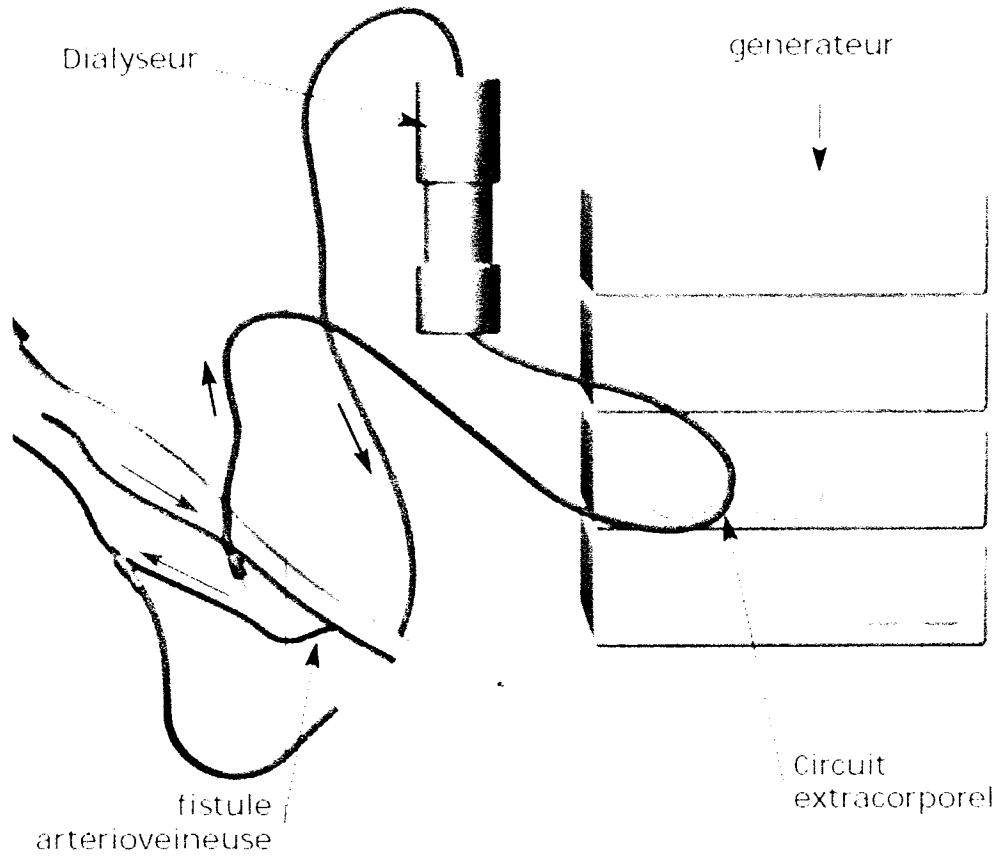
Albuminurie normale	< 30 mg/24 heures
Microalbuminurie	20-200 μ f/min ou 30-300 mg/24 heures ou rapport albuminurie sur créatininurie > 200mg/g
Protéinurie	> 300 mg/24 heures ou : rapport protéinurie/créatininurie > 200 mg/g
Hématurie pathologique	GR > 10/mm ³ ou 10 000/ml.
Leucocyturie pathologique	GB 10/mm ³ ou 10 000/ml
Anomalies morphologiques à l'échographie rénale	asymétrie de taille contours bosselés, reins de petite tailles ou gros reins polykystiques, néphrocalcinose, calcul, hydronéphrose.

ANNEXE XI

Les anomalies cardiovasculaires dans l'IRC.

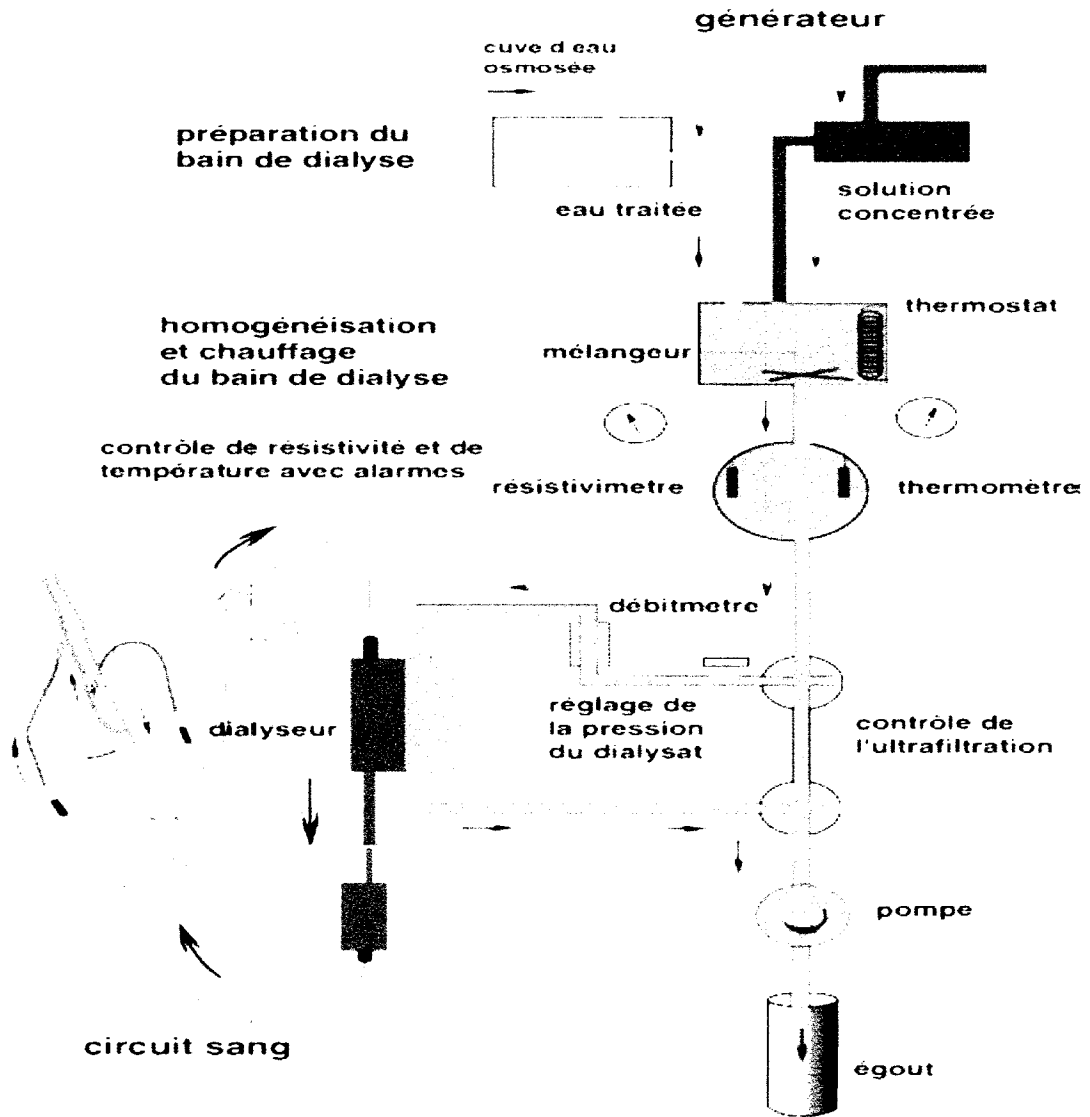
L'hypertension artérielle	<ul style="list-style-type: none">- ↗ du débit cardiaque en partie liée à l'anémie,- ↗ de la volémie due à la rétention sodée.- ↗ résistance périphérique secondaire à l'activation du système SRA, une hyperactivité adrénergique.
Cardiomyopathie urémique	Liée à la toxicité urémique et à l'HTA, souvent caractérisé par une hypertrophie ventriculaire gauche HVG conduisant à une insuffisance cardiaque IC , et l'ischémie myocardique, souvent associée, peut favoriser la décompensation de cette IC.
Coronaropathie, péricardite, calcification.	

ANNEXE XII



ANNEXE XII: *la fistule artério veineuse*

ANNEXE XIII



ANNEXE XIII: Générateur de dialyse couplé à la circulation sanguine et la circulation du dialysat.

ANNEXE XIV

Recommandation pour la prise en charge des patients avec maladie rénale chronique.

1. Contrôle de la tension artérielle	Tension artérielle <130/80 mm Hg
2. Traitement par IEC ou ARAII	Indépendamment de l'étiologie de l'IRC
3. Restriction protéique	Restriction protidique à 0,8 g/kg/j Prise calorique autour de 30–35 kcal/kg/j (Commentaire: pour réaliser ces buts, une consultation diététique est généralement nécessaire. Si le patient est mal nourri, il faut augmenter la prise protidique et calorique. En cas de doute, on peut s'aider en dosant l'albumine.)
4. Bicarbonates	Maintenir >22 mmol/L
5. Anémie	Fer i.v. pour obtenir ferritine entre 200–500mg/L. et TSAT entre 30–40% EPO pour Hb >110g/l.
6. Calcium et phosphate	Chélateur du phosphate si phosphate >1,5 mmol/L. GFR >30 ml/min: calcitriol si PTH >norme et phosphate <1,5 mmol/L. GFR <30 ml/min: calcitriol si PTH >2,5–3x norme et phosphate <1,5 mmol/L Conseils diététiques (Commentaire: suivi régulier valeurs sériques calcium, phosphate, produit phosphocalcique et PTH)
7. Dyslipidémie	Pour les patients avec: LDL >2,6 mmol/L HDL <1 mmol/L TG >2 mmol/L: Conseils diététiques Augmentation exercice physique Si nécessaire traitement par statine
8. Veines	Essayer de préserver les veines céphaliques pour confection d'une fistule artérioveineuse
9. Infection	Dépistage hépatites Vaccination hépatite B Vaccination grippe et pneumocoque selon calendrier habituel
10. Consultations	Psychologique, sociale, familiale, anti-tabac... Néphrologique avec planification pour substitution rénale et discussion possibilité transplantation rénale

ANNEXE XV

Tableau des valeurs normales

Laboratoire central de CHU Frantz Fanon Blida

<u>Bilan glucidique</u>	Glucose	0,70 - 1,10 g/l
<u>Bilan rénal</u>	Urée	Nrs 0,05 – 0,15 g/l E 0,15 - 0,25 g/l Adulte 0,15 – 0,50 g/l
	Créatinine	Nrs 3 – 5 mg/l E 2 – 5 mg/l H 8 – 13 mg/l F 6 – 12 mg/l
	Acide urique	E 35 – 40 mg/l H 50 – 60 mg/l F 40 – 52 mg/l
<u>Bilan lipidique</u>	Triglycérides	0,50 – 1,50 g/l
	Cholestérol total	1,50 – 2,00 g/l
	HDL c	0,40 – 0,95 g/l
	LDL c	< 1,60 g/l si 0 FRCV < 1,30 g/l si 1 FRCV < 1,00 g/l si 2 FRCV
<u>Bilan protidique</u>	Protéines	60 – 75 g/l
<u>Bilan phosphocalcique</u>	Calcium	80 – 104 mg/l
	Phosphore	E 40 – 70 mg/l Adulte 25 – 48 mg/l
	Magnésium	17 – 24 mg/l
<u>Bilan martial</u>	Fer	H 59 – 158 µg/100ml F 37 – 145 µg/100ml
<u>Bilan hépatique</u>	ASAT	H 10 – 50 UI/l F 10 – 35 UI/l
	ALAT	H 10 – 50 UI/l F 10 – 35 UI/l
	PAL	E < 375 UI/l Adulte < 125 UI/l

ANNEXE XVI

Renseignements cliniques des patients.

N° de patient	Sexe	Age	Poids Sec	Antécédents
1	Homme	71	73	Diabète - HTA
2	Femme	65	81,5	Diabète - HTA
3	Homme	44	73	Diabète-HTA-cardiopathie ischémique
4	Homme	30	44	Diabète (DID)
5	Femme	45	71	Glomérulonéphrite chronique
6	Femme	25	49	Syndrome néphrotique
7	Homme	42	57	HTA
8	Homme	63	62	HTA
9	Homme	56	63	Diabète - HTA
10	Femme	40	62	Indéterminée
11	Femme	55	65	Diabète(DNID)
12	Femme	50	74,5	Néphropathie indéterminée
13	Homme	28	48	Diabète(DID)
14	Homme	68	92,5	Anévrisme de l'aorte thoracique- Polykystose rénale
15	Homme	30	58	Néphropathie indéterminée
16	Homme	22	53,5	Glomérulonéphrite Aigue
17	Homme	61	78	Néphroangiosclérose
18	Homme	67	61,5	Diabète(DNID)
19	Femme	48	102,5	Néphropathie indéterminée
20	Femme	50	81	Tuberculose rénale- Diabète(DID)
21	Femme	65	46,5	Sarcoïdose pulmonaire- Néphropathie interstitielle chronique
22	Homme	36	66	Néphropathie indéterminée
23	Homme	70	54	Diabète(DNID)
24	Homme	49	72	Néphropathie interstitielle chronique
25	Femme	50	51,5	Néphropathie tubulaire
26	Homme	41	76	Néphropathie indéterminée
27	Homme	38	70	Néphropathie indéterminée
28	Femme	62	39	Sclérodermie- Néphropathie indéterminée
29	Homme	41	71	Néphropathie indéterminée
30	Homme	67	71	Néphropathie indéterminée
31	Homme	43	60,5	Amylose AA
32	Homme	54	67	Néphropathie indéterminée
33	Homme	16	48,5	Néphropathie à Ig A
34	Homme	50	73	Néphropathie indéterminée
35	Homme	19	53,5	Néphropathie indéterminée
36	Femme	51	65	Néphropathie indéterminée
37	Femme	30	48	HTA-Anémie chronique-tuberculose- IR- kyste pulmonaire-epistaxie
38	Femme	35	37	HTA-LED
39	Homme	66	63	HTA-Polykystose rénale
40	Homme	65	94	HTA- Diabète-Tabagisme

41	Femme	31	51,5	HTA-polytransfusée
42	Homme	55	57	Tabagisme
43	Homme	58	61	HTA- Diabète
44	Homme	40	62	HTA-Tabagisme-angine a répétition
45	Femme	61	79	Goutte
46	Homme	69	61	Polykystose rénale-Tabagisme
47	Femme	40	46	Polykystose rénale- Anémie sévère
48	Homme	56	61	Syndrome néphrotique
49	Femme	53	59,5	HTA-Polykystose rénale
50	Homme	67	62,5	HTA
51	Femme	57	43,5	HTA gravidique-IRC
52	Femme	25	46	HTA
53	Homme	63	58	HTA- Diabète- Anémie chronique
54	Homme	74	71	HTA maléquilibré
55	Homme	38	62	Transfusé
56	Femme	49	46	HTA
57	Femme	55	62,5	HTA-Anémie-Goitre-Fibrome opéré
58	homme	70	71	HTA-Lithiase rénale-Tabagisme
59	Homme	33	79	Tabagisme
60	Femme	52	63,5	LED
61	Homme	32	52	HTA-Tabagisme
62	Homme	54	50	HTA-Diabète(DNID)
63	Femme	45	97,5	HTA
64	Femme	60	47,5	HTA-Anémie
65	Femme	55	80	Néoplasie col utérin
66	Femme	81	86,5	HTA-Anémie
67	Homme	36	83,5	HTA-Tabagisme
68	Homme	81	67	HTA-Polykystose
69	Femme	45	73,5	HTA- Diabète(DNID)
70	Femme	41	43,5	HTA
71	Femme	40	83	HTA
72	Femme	43	69	Non diabétique
73	Homme	29	57,5	HTA-Epilepsie
74	Homme	50	98,5	HTA-IDM-Tabagisme
75	Homme	25	50	Diabète
76	Homme	42	59,5	HTA- Diabète-Tabagisme
77	Femme	60	49	HTA-IRC
78	Homme	38	50	HTA
79	Homme	54	86,5	HTA- Diabète-Hypercholestérolémie
80	Homme	55	66	HTA
81	Homme	68	96	HTA- Diabète
82	Homme	33	81	HTA
83	Homme	32	61	HTA
84	Homme	45	98	HTA
85	Femme	43	71	HTA
86	Homme	46	77	Tabagisme-Alcoolisme-HTA
87	Homme	68	73	HTA- Diabète
88	Homme	65	51	HTA
89	Homme	62	75	HTA
90	Femme	65	86	HTA- Diabète-Tabagisme

91	Homme	55	70	Diabète-Coronaropathie
92	Femme	58	81	HTA- Diabète
93	Femme	64	56	HTA- Diabète
94	Homme	35	37	HTA
95	Homme	55	71	HTA- Diabète- Polykystose rénale
96	Femme	54	41	HTA-Fibrome opérér-AVC+coma
97	Homme	79	74	HTA
98	Homme	64	77	HTA- Diabète (DID) -IRC
99	Femme	70	77,5	HTA- Polykystose rénale
100	Homme	67	73	Polykystose rénale
101	Homme	58	67	HTA-Anévrisme temporelle
102	Homme	31	73	HTA
103	Homme	15	39	Syndrome néphrotique
104	Homme	73	62	HTA- Lithiase rénale-Alcoolisme- Tabagisme
105	Femme	85	64	HTA- Diabète-Arthropathie
106	Femme	40	46	Néoplasie mammaire
107	Homme	46	81	IDM-Tabagisme
108	Femme	40	52	Valvulopathie cardiaque-Tabagisme- Néphropathie indéterminée ATCD Familiaux : Diabète (père)
109	Homme	59	65,5	HTA
110	Homme	77	55	HTA-AVC
111	Femme	45	69	Néphropathie hypertensive-Rétinopathie ATCD Familiaux : HTA- Diabète- obésité -IDM.
112	Homme	57	83	Néphropathie Diabétique ATCD Familiaux : HTA- Diabète-IRA
113	Homme	43	71	Glomérulonéphrite chronique
114	Femme	29	58	Néphropathie hypertensive ATCD Familiaux : HTA- Diabète
115	Femme	75	42	Néphropathie hypertensive ATCD Familiaux : Diabète
116	Homme	39	73	Glomérulonéphrite chronique ATCD Familiaux : Diabète (mère)
117	Femme	58	84	HTA-Néphropathie tubulo-interstitielle

Résumé :

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution permanente et irréversible du DFG au-dessous de $60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ pendant une période dépassant les 3 mois. Elle évolue en 4 stades classés en fonction du DFG, elle est dite terminale si ce dernier est $<$ de $15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ à ce moment aucune fonction rénale résiduelle est disponible.

Cette affection cause plusieurs troubles métaboliques, endocriniens, des complications cardiovasculaires, des infections, des atteintes neurologiques et immunologiques.

Le bilan lipidique est totalement perturbé, on observe une augmentation significative des triglycérides et des LDLc associée à une diminution des HDLc, qui sont des marqueurs prédictifs d'un risque cardiovasculaire.

Le déséquilibre phosphocalcique est caractéristique avec une hypocalcémie et une hyperphosphatémie qui sont responsables d'une ostéodystrophie rénale.

Une hypercréatininémie franche et une hyperurémie spécifique permettent de poser le diagnostic. Une hyperuricémie est également observée qui est à l'origine des crises de goutte.

Le métabolisme glucidique est affecté et l'hyperglycémie peut engendrer à long terme un diabète.

Une hyposidérémie fréquente signe d'anémie ferriprive est constante.

Face à ces troubles, on doit assurer une prise en charge plus adéquate. Des traitements dits de suppléance sont pratiqués actuellement, notamment l'hémodialyse dont l'efficacité est prouvée.

Mots clés :

- IRC.
- Hémodialyse.
- Créatininémie.
- DFG.
- Hypocalcémie.

Abstract:

Chronic kidney failure is defined as a permanent and irreversible decrease of the glomerular filtration rate GFR for a period exceeding 3 months. It evolves in 4 stages classified according to the GFR, it is an Established kidney failure when the GFR is lower than 15ml/min/1,73m², in this case, there is no residual renal function available.

This disease causes several metabolic disorders: endocrine, cardiovascular complications, infections, neurological and immunological perturbations.

The lipid balance is completely disrupted, we notice a significant increase of the triglyceride and LDLc associated to a decrease of the HDLc which are predictive markers of cardiovascular risk.

The phosphate imbalance is specific with a hypocalcemia and a hyperphosphatemia which are responsible of renal osteodystrophy.

A Higher level of creatinine and a specific hyperuremia allow us to place the diagnostic. Hyperuricemia is observed as well and causes gout.

Carbohydrate metabolism is affected, and a long term hyperglycemia can generate diabetes.

A common hyposideremia is a sign of an iron deficiency anemia which is constant.

To face these perturbations, we have to ensure more appropriate care. Treatments so-called Substitution is currently performed, as well hemodialysis which the effectiveness is proven.

Key words:

- CDF.
- Hemodialysis.
- Creatinine level.
- GFR.
- Hypocalcemia.

<ul style="list-style-type: none"> • Guessas Khedidja. • Pharmaciekouky2014@gmail.com. 	<ul style="list-style-type: none"> • Giatsiou Maria Selma. • manisine@live.fr 	<ul style="list-style-type: none"> • Boudjemaa Fatma Zohra. • zazaza .90@hotmail.com
--	---	--

Résumé :

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution permanente et irréversible du DFG au-dessous de 60 ml/min/1.73 m² pendant une période dépassant les 3 mois. Elle évolue en 4 stades classés en fonction du DFG, elle est dite terminale si ce dernier est < de 15ml/min/1,73m² à ce moment aucune fonction rénale résiduelle est disponible.

Cette affection cause plusieurs troubles métaboliques, endocriniens, des complications cardiovasculaires, des infections, des atteintes neurologiques et des affections immunologiques.

Le bilan lipidique est totalement perturbé, on observe une augmentation significative des triglycérides et des LDLc associée à une diminution des HDLc, qui sont des marqueurs prédictifs d'un risque cardiovasculaire.

Le déséquilibre phosphocalcique est caractéristique avec une hypocalcémie et une hyperphosphatémie qui sont responsables d'une ostéodystrophie rénale.

Une hypercréatininémie franche et une hyperurémie spécifique permettent de poser le diagnostic. Une hyperuricémie est également observée qui est à l'origine des crises de goutte.

Le métabolisme glucidique est affecté et l'hyperglycémie peut engendrer à long terme un diabète.

Une hyposidérémie fréquente signe d'anémie ferriprive est constante.

Face à ces troubles, on doit assurer une prise en charge plus adéquate. Des traitements dits de suppléance sont pratiqués actuellement, notamment l'hémodialyse dont l'efficacité est prouvée.

Mots clés :

IRC, hémodialyse, créatininémie, DFG, hypocalcémie.

Abstract:

Chronic kidney failure is defined as a permanent and irreversible decrease of the glomerular filtration rate GFR for a period exceeding 3 months. It evolves in 4 stages classified according to the GFR, it is an Established kidney failure when the GFR is lower than 15ml/min/1,73m², in this case, there is no residual renal function available.

This disease causes several metabolic disorders: endocrine, cardiovascular complications, infections, neurological and immunological perturbations.

The lipid balance is completely disrupted, we notice a significant increase of the triglyceride and LDLc associated to a decrease of the HDLc which are predictive markers of cardiovascular risk.

The phosphate imbalance is specific with a hypocalcemia and a hyperphosphatemia which are responsible of renal osteodystrophy.

A Higher level of creatinine and a specific hyperuremia allow us to place the diagnostic. Hyperuricemia is observed as well and causes gout.

Carbohydrate metabolism is affected, and a long term hyperglycemia can generate diabetes.

A common hyposideremia is a sign of an iron deficiency anemia which is constant.

To face these perturbations, we have to ensure more appropriate care. Treatments so-called Substitution is currently performed, as well hemodialysis which the effectiveness is proven.

Key words:

CDF, hemodialysis, creatinine level, GFR, hypocalcemia.